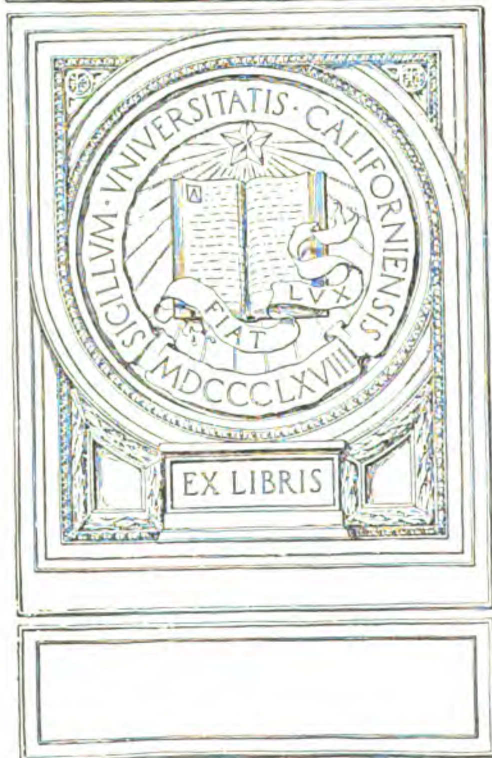



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

FÜNFUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.
ODER
FÜNFUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1879.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXV, 1. Abtheilung.

Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma Nervorum opticorum.

Von

Professor Gudden.*)

Hierzu Tafel I., II., III., IV.

I.

Michel's Abhandlung über die Sehnervenkreuzung**) darf ich um so weniger unbeantwortet lassen, als sie mit ihrem Anschein von sog. Exactheit recht wohl im Stande ist, Leser, die selbst zu untersuchen keine Gelegenheit hatten, in ihrem Urtheile zu bestechen und irre zu führen. Untergeordnetes übergehe ich, werde mich möglichst sachlich halten und überlasse es Herrn Reich, der alle meine Befunde in der „glänzendsten Weise" bestätigte, sich wegen der nicht sehr schmeichelhaften Deutung dieser Bestätigung mit dem Verfasser selbst auseinander zu setzen.

Den Vertretern der vollständigen Kreuzung der menschlichen Sehnerven hatte ich den Rath gegeben, sich zwei neugeborene Hunde zu verschaffen, dem einen

*) Dieses Archiv, XX. 2. und XXI., 3.

**) Dieses Archiv, XXIII. 2.

das eine und dem andern beide Augen zu enucleiren. Michel hat diesem Rathe, um mich seiner eigenen Worte zu bedienen, treulich Folge geleistet und sich nur erlaubt, 10 Hunde zu opfern, von denen 3 auf dem rechten, 3 auf dem linken und 4 beiderseits enucleirt wurden. Warum dieses Opfer gebracht wurde, erfahren wir auf Seite 234. „Die von Gudden angewandte Messungsmethode, welche nach seiner Beschreibung fast den Eindruck einer unfehlbaren macht, führt eine Reihe von Fehlerquellen mit sich, welche ich nicht genauer beschreiben will; derjenige weiss sie am besten zu würdigen, der sich mit solchen Messungen befasst. Ich würde demnach auch nicht den geringsten Werth auf das Resultat einer oder selbst mehrerer Messungen legen, während gewiss eine Serie von Messungen immerhin in's Gewicht fallen dürfte." — Nun ist mir zwar nicht klar, warum eine gewisse Summe von Messungsergebnissen, die einzeln für sich nicht den geringsten Werth besitzen, dividirt durch die Zahl der Messungen einen grösseren als gar keinen Werth besitzen sollte, auch könnte ich Herrn Michel fragen, woher es komme, dass alle seine Einzelmessungen trotz der behaupteten Unzuverlässigkeit laut Ausweis der Tabellen verhältnissmässig so vortrefflich mit einander stimmen, aber darin gebe ich ihm Recht, Fehlerquellen giebt es. Wer sie kennt, wird sie zu vermeiden suchen.

1) Die Objecte sind klein. Je kleiner sie sind, um so weniger leicht ist es, sie genau zu messen. Aus diesem Grunde hatte ich erwachsene Thiere zum Messen genommen.

2) Die Ergebnisse der Messung wurden direct mit einander verglichen. Es ist dieses um so weniger unzulässig, je mehr die normalen Sehnerven sich einander und je mehr die atrophischen Nerven sich einander in ihrer Grösse nähern.

3) Bekanntlich werden die Tractus opt. um so breiter, je weiter sie sich nach aussen wenden. Hieraus folgt, dass alle Messungen in der gleichen Entfernung von der Mittellinie vorgenommen werden müssen.

4) Die Tractus sind in frischem Zustande weiss und heben sich durch diese ihre Farbe kräftig vom Tuber cinereum ab. Insofern ist es vorzuziehen, unmittelbar nach Herausnahme des Gehirns die Pia sorgfältig zu entfernen und den Zirkel anzulegen. Man kann aber mit der Messung auch warten, bis sich das Gehirn in Müller'scher Lösung genügend erhärtet hat. In diesem Falle wird die Pia erst nach der Erhärtung abgezogen. Ging so auch der Unterschied der Farbe grösstentheils verloren, so entschädigt dafür die viel schärfere Abgrenzung der Form.

5) Zweckmässig ist es, sich zur Messung eines feinen Schraubenzirkels zu bedienen. Lupe und Micrometer wurden schon früher empfohlen. Die Schwierigkeit, zumal bei stärkeren Vergrösserungen, auf dem Micrometer beide Zirkelspitzen gleichzeitig mit voller Sicherheit zu überwachen, hört auf, sowie man dem Micrometer ein feines Deckgläschen (etwa mit Canadabalsam) so aufkittet, dass dessen Rand mit dem ersten Theilstriche genau zusammenfällt. Man gewinnt in dieser Weise einen unverrückbaren ganz sicheren Halt für die eine Spitze und kann seine Aufmerksamkeit ungetheilt der anderen zuwenden.

Fehlerquellen, die nicht wohl zu beseitigen sind, liegen in der individuellen Verschiedenheit der Form der Tractus optici, in der Lage der von mir beschriebenen Hirncommissur und des von dieser abhängigen Grades ihrer Verschmelzung mit den Tractus, endlich (wenigstens im Bereiche des Tuber cinereum) in der individuellen Verschiedenheit des Vorrückens der grauen Substanz über den Rand des Tractus; aber diese Fehler-

quellen sind in Anbetracht der Grösse der Unterschiede, welche sich bei den von mir vorgenommenen Messungen herausstellen, von so untergeordneter Bedeutung, dass es kaum lohnt, auf dieselben näher einzugehen. Es lohnt sich dieses um so weniger, als bei Constatirung dieser Unterschiede die ebenfalls nicht unbeträchtlichen Unterschiede in den Niveauverhältnissen, auf die ich schon in meinen ersten Veröffentlichungen aufmerksam machte, gar nicht zum Ausdrucke gelangen.

Zur Zeit, als Michel's letzte Arbeit über die Sehnervenkreuzung erschien, standen mir noch folgende Präparate zur Verfügung:

A. Von Hunden 4 normale Chiasmen, 3 nach beiderseitiger und 3 nach einseitiger Enucleation;

B. Von Kaninchen 3 normale Chiasmen, 3 nach beiderseitiger und 3 nach einseitiger Enucleation.

Ich habe dieselben mit Herrn Dr. Ganser unter Beobachtung aller Cautelen so genau als möglich gemessen, die Resultate zusammengestellt und aus ihnen die Durchschnittszahlen gezogen. An kleinen Varianten hat es dabei nicht gefehlt, aber auch nicht eine einzige Messung hat eine störende Dissonanz zu Tage gefördert und alle insgesammt sind für mich nur eine Bestätigung und Bekräftigung der früher gewonnenen Resultate gewesen. Wenn ich trotzdem auf die Veröffentlichung der kleinen Tabellen verzichte, so geschieht es aus dem einfachen Grunde, weil ich dem Guten das Bessere vorziehe. Besser aber als die Messung in einer Richtung ist die Messung in allen Richtungen und so werde ich gegen den Schluss dieser Arbeit die Messungen ganzer Querschnittflächen folgen lassen.

II.

Wiederholt habe ich mir die Frage vorgelegt, wie es nur möglich war, dass zwei Beobachter in einer

relativ so einfachen Messungsangelegenheit zu so ganz verschiedenen Resultaten kommen konnten, wie dieses bei Michel und mir der Fall ist. „v. Gudden, sagt Michel (S. 247), misst die Breite des N. opt. unmittelbar hinter dem Chiasma mit der Commissur und zu meinem grossen Bedauern befolgt er die selbstgegebene Aufforderung nicht, Sehnervenfasern und Fasern der hinteren Commissur nicht mehr durcheinander zu werfen; wie weiter unten gezeigt werden wird, werden hierdurch die Messungsresultate nicht unwesentlich alterirt." Die Gemüthsbewegung hätte Michel sich sparen können. Er kennt die von mir Commissura inferior genannte Commissur einfach nicht und wirft sie mit der Meynert-schen, der „Commissur im centralen Höhlengrau" zusammen. Daher auch seine Meinung, ich hätte die Meynert'sche Commissur mitgemessen, was nicht der Fall ist, und er selbst habe meine Commissur nicht mitgemessen, was, freilich ohne sein Wissen, doch der Fall war und auch nicht anders sein konnte, weil meine Commissur auf's innigste mit dem Tractus verschmolzen ist und einzig und allein durch das Experiment (ich meine durch totale Atrophie des Tractus) isolirt werden kann.*) Die Unkenntniss dieses Verhältnisses hat Michel auch noch zu anderen, kaum weniger fatalen Irrthümern verleitet, auf die erst weiter unten die Sprache gebracht werden kann.

1. Die Meynert'sche Commissur.

Meynert sagt:**) Unmittelbar hinter dem basalen

*) Vergl. auch Huguenin: Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. I. Theil, S. 141 und Forel: Untersuchungen über die Haubenregion u. s. w. Archiv für Psychiatrie, Bd. VII. S. 459, die beide meine Präparate aus eigner Anschauung kennen.

**) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. IV. Lieferung, S. 732.

Opticusganglion schliesst das Tuber cinereum eine Commissur ein, deren Bündel sich innerhalb des centralen Höhlengrau nach rückwärts wenden, ohne in ihrer Endigungsweise noch bekannt zu sein, und Forel:*) Diese Commissur, welche nicht mit der Gudden'schen, dem Tractus opticus innig angeschlossenen Commissura inferior verwechselt werden darf, kann in unserer Querschnittreihe (vom Menschen) ohne Mühe beiderseits nach unten (Forel's unten = Meynert's rückwärts) verfolgt werden, wobei man sich leicht überzeugt, dass dieselbe sich nicht im Tuber cinereum verliert, sondern lateralwärts zwischen Tractus opticus und Linsenkernschlinge in die Substantia innominata eindringt.

Taf. I., Fig. 1 findet sich die Basis eines Kaninchengehirns abgebildet, bei dem bald nach der Geburt der linke obere Hügel des Corpus quadrigeminum fortgenommen war. Das mit C. M. bezeichnete Bündel ist nichts anderes, als die Meynert'sche Commissur. Es ist dasselbe Bündel, welches Inzani und Lemoigne**) als Querstrang ihres ganz irrthümlich aufgefassten Fascio Uncinato beschreiben. Nicht bei allen, aber den meisten Kaninchengehirnen sieht man das Bündel unterhalb des Tractus opt. zu Tage treten, stets aber — wenigstens so weit meine Erfahrungen reichen — von einer dünnen Schicht grauer Substanz bedeckt bleiben. Nur ein einziges Mal sah ich dasselbe weiss durch dieselbe hindurchscheinen. In der Mittellinie des Gehirns liegt die Meynert'sche Commissur fast dorsal vom Chiasma. Nachdem sie ventral absteigend seitlich vom Chiasma unterhalb des Tractus opt. erst schmal, dann breiter zu Tage getreten ist, verfolgt man sie nach aussen bis zur Grenz-

---

*) Archiv für Psychiatrie. Bd. VII., S. 481.
**) Inzani und Lemoigne: sulle origini e sull' andamento di varii fasci nervosi del cervello. Parma Taf. III., Fig. 1a, F. U.

scheide zwischen dem medialen und lateralen Theile des Hirnschenkelfusses, an der sie für die äussere Besichtigung scharf abgesetzt verschwindet (Fig. 1).

Die Scheidung des Hirnschenkelfusses in zwei Theile, die eine tiefe physiologische Bedeutung zu haben scheint, interessirt mich schon lange.

Katzen und Hunde haben bekanntlich verhältnissmässig eine grössere Grosshirnhemisphäre, als die Kaninchen. Auch bei ihnen setzt sich der Pes Pedunculi aus zwei Theilen zusammen, nur dass bei der stärkeren Entwickelung dieser (entsprechend der grösseren Masse der Gehirnhemisphären) eine Verschiebung stattfindet und der mediale Theil, der nach seinem Hervortreten aus dem Pons fächerförmig gegen den Tractus opticus ausstrahlt, sich nach oben hin ventral so über den lateralen legt, dass von diesem, der am Pons viel breiter erschien, in der Nähe des Tractus nur ein relativ schmaler Streifen sichtbar zu bleiben pflegt. Es ist dieser Streifen das Längsbündel des Fascio Uncinato von Lemoigne und Inzani. Je mächtiger sich der mediale Theil des Hirnschenkelfusses gegen den Tractus hin ausbreitet, desto mehr rückt auch die Stelle der Einsenkung der Meynert'schen Commissur nach aussen. Fälle kommen vor, in denen der Hirnschenkelfuss unregelmässig gebildet erscheint. Die Einsenkungsstelle der Meynert'schen Commissur ist alsdann ein sehr guter Anhaltspunkt für die Orientirung, doch finden sich allerdings auch bei den Katzen und Hunden Individuen, bei denen die Commissur unterhalb des Tractus gar nicht zum Vorschein kommt.

Beim Affen und beim Menschen ist der Bau des Hirnschenkelfusses analog dem der Katze und des Hundes, jedoch noch öfter unregelmässig, als bei diesen. Ich habe viele Gehirne darauf untersucht, aber noch nie gesehen, dass beim Menschen die Meynert'sche Com-

missur unterhalb des Tractus opt. an der Basis zu Tage trat, man überzeugt sich aber an Schnittpräparaten, wenn auch erst nach Ueberwindung mancherlei Zweifel, dass der Ort ihrer Einsenkung, sowie ihr weiterer Verlauf im Wesentlichen derselbe ist, wie bei Hunden, Katzen und Kaninchen.

Den weiteren Verlauf der Meynert'schen Commissur untersucht man an Frontal- und Sagittal-Schnitten. Sehr schöne Bilder liefern gelungene Goldpräparate, doch genügen auch Carmin- und für die Sagittalebene insbesondere auch ungefärbte einfach in Glycerin aufgehobene Schnitte. Aus denselben geht hervor, dass die Commissur an dem bezeichneten Orte in einer grösseren Anzahl von Bündeln in dorsaler Richtung durch den Pes Pedunculi hindurchsetzt, dann aber sofort wieder umbiegt und eine schräg ventrale in der Nähe der dorsalen Oberfläche desselben sich haltende Richtung einschlägt. Nur auf eine ganz kurze Strecke habe ich die Bündel nach ihrem Durchtritt durch den Hirnschenkelfuss verfolgen können und über ihr Zellengebiet bin ich bis jetzt nicht weiter als bis zu einer Vermuthung gekommen. Sonderbar ist es Meynert ergangen. Von den innersten Bündeln des Tractus opticus sagt er,*) dass sie theils den Fuss des Hirnschenkels umgürten, theils sich zwischen dessen äussersten Bündeln hindurchflechten, ohne zu ahnen, dass die sich hindurchflechtenden nichts anders als seine eigene Commissur sind. Auch Meynert konnte diese Bündel nicht viel weiter verfolgen, glaubt aber den täuschenden Anschein zurückweisen zu können, als verbänden sich dieselben gemäss der Annahme Burdach's mit der allerdings ganz benachbarten Substantia nigra.

Wir werden die Meynert'sche Commissur bei einer

*) a. a. O., S. 742.

gröseren Anzahl von Querschnittaufnahmen des Tractus opticus wiederfinden. Vorläufig verweise ich auf Fig. 34, Querschnitt aus der Mitte des menschlichen Chiasma und Fig. 26, 27 und 28, die Querschnitten vom Tractus der Katze entnommen sind. In Fig. 26, Tractusquerschnitt aus der Nähe des Chiasma, liegt die Commissur noch ziemlich dorsal vom Tractus, in Fig. 27, Querschnitt aus der Gegend des medialen Randes des Pes Pedunculi ist sie ventral bedeutend herabgerückt und in Fig. 28, Querschnitt aus der Gegend der Grenze zwischen medialem und lateralem Theile des Hirnschenkelfusses, sieht man sie den Tractus verlassen und in die beschriebenen Bündel sich auflösen. Vom Chiasma und dem Tractus ist die Meynert'sche Commissur in der Regel durch einen mehr oder weniger schmalen Streifen grauer Substanz getrennt. Beim Kaninchen scheint indessen das Gegentheil kaum eine Ausnahme genannt werden zu können. Die Schwierigkeit, die sich durch dieses Verhalten — ich meine das Heranrücken der Commissur an den Tractus — für das Messen ergiebt, wird zwar beim normalen und dem doppelseitig enucleirten Kaninchen durch eine andere Eigenthümlichkeit dieses Thieres, auf die ich bei der Besprechung der „Commissura inferior" zurückkommen werde, wieder aufgehoben, sie bleibt aber eine nicht zu überwindende bei dem einseitig enucleirten, so lange man nicht weiss, dass auf dem lateralen Theile des Hirnschenkelfusses sich die Meynert'sche Commissur vom „Tractus" getrennt hat.

2. Bündel im Tuber cinereum.

Unmittelbar an die Meynert'sche Commissur schliessen sich in der Mitte des Chiasma eine Anzahl kleiner vereinzelter Bündelchen von Nervenfasern, die nicht zu ihr gehören, sich gegen die Seiten zu von ihr entfernen und in schräg dorsaler Richtung durch das

Tuber cinereum verbreiten. Ob die Bündelchen sich kreuzen oder ebenfalls eine Commissur bilden, vermag ich nicht zu sagen, ebensowenig ist es mir gelungen, ihre Zusammengehörigkeit zu bestimmten Ganglienzellengruppen nachzuweisen. In den bezüglichen Querschnittscizzen sind sie mit B. T. c. bezeichnet, Fig. 7 zeigt sie mit Gold tingirt im Frontalabschnitt eines Kaninchengehirns. Ein sehr schönes Präparat dieser Art hat Herr Dr. Bumm, Arzt an der hiesigen Irrenanstalt, durch Behandlung mit Ueberosmiumsäure angefertigt. Es stammt vom Maulwurf. Ausser beim Kaninchen und Maulwurf wurden die Bündelchen nachgewiesen bei der Katze, beim Hunde, beim Affen und beim Menschen.*)

3. Meine Commissur.

Sie ist, wie bereits hervorgehoben wurde, mit dem Tractus opt. auf's innigste verschmolzen und kann von ihm nur durch die Enucleation beider Augen getrennt werden. Oft zwar ist beim Kaninchen sowohl, als beim Hunde und der Katze das Vorhandensein der Commissura inferior durch eine flache Rinne angedeutet, die man am Chiasma unterhalb der Anschwellung der sich kreuzenden Bündel und am Tractus längs seines unteren Randes verfolgen kann,*) aber diese Andeutung ist eben nur eine Andeutung und keine Grenze, wie man sofort an Schnittpräparaten des Tractus opticus vom Kaninchen

---

*) Auch Schnopfhagen (Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächster Umgebung in Bd. LXXVI., Abth. III., Oct.-Heft 1877) hat diese Fasern beim Hunde und beim Menschen aufgefunden und abgebildet. Mit Commissura inferior bezeichnet der Verfasser die Meynert'sche Commissur. Die von mir Commissura inferior genannte Commissur scheint auch er nicht zu kennen.

**) Vergl. die Abbildungen 1, 7 und 11 (X.) meiner Abhandlung in diesem Archiv XX., 2.

nachweisen kann. Michel hat, wie bereits bemerkt, bei seinen Messungen einfach nichts gewusst von dem Vorhandensein dieser Commissur. Nach ihm steht „bekanntlich" die Commissur, von der ich gesagt hatte, dass sie nach Enucleation beider Augen und erfolgter vollständiger Atrophie beider Tractus opt. allein zurückbliebe, durchaus nicht im Zusammenhange mit Chiasma und Tractus*) und auf Seite 238 seiner Abhandlung ist er, natürlich mit entsprechender Vorsicht, im Stande, Tractus und Chiasma behufs 34facher Vergrösserung und Messung in der Camera lucida „vollkommen" zu isoliren.

Ich glaube, dass Michel, wenn er vorher an Kaninchen experimentirt hätte, seine gegen mich gerichtete Abhandlung entweder gar nicht oder doch nicht mit solcher Zuversicht geschrieben hätte. Kein anderes Thier kenne ich,**) welches so geeignet ist, über das Verhältniss meiner Commissur zum Chiasma und zum Tractus in's Klare zu bringen. Im Gegensatze zu der Katze, dem Hunde, Affen und Menschen ist das Kaninchen im Besitze verhältnissmässig grober Opticusfasern, während die Fasern seiner Commissura inferior gerade so fein, wie bei den genannten Thieren und beim Menschen sind. Behandelt man demgemäss die Tractusquerschnitte eines Kaninchens mit Alcohol und tingirt sie dann mit Carmin, so färben sich die Commissurenfasern roth und die Fasern des eigentlichen Sehnerventractus bleiben weiss. Es liegen mir Reihen von Horizontal-, Sagittal- und Frontalschnitten vor, die alle dasselbe Verhalten nach-

*) Michel, Bd. XXII., S. 245.

**) Nach Schnittpräparaten, die Herr Dr. Mayser mir zeigte, ist das Verhältniss der Commissurenfasern zu den Fasern der Sehnerven und ihre Reaction gegen Carmin bei Cyprinoiden (Leuciscus Idus, Abramis Brama) ebenso. (Nachträglich).

weisen. Fast noch instructiver sind nicht gefärbte einfach in Glycerin eingebettete Schnitte (vergl Fig. 15, 16). Im dunkleren Felde der Opticusfasern liegen als helles die Fasern der Commissura inferior und zwar in einer Weise eingeschlossen, dass es einer weiteren Auseinandersetzung der Unmöglichkeit, beim Messen der Tractus diese Commissur auszuscheiden, nicht mehr bedarf. Aus den Zeichnungen wird weiter klar, wie durch den Contrast in den Brechungsverhältnissen (auch die Meynert'sche Commissur hat stärkere Fasern) die Schwierigkeit, die das nahe Heranrücken dieser Commissur für die Bestimmung des Flächeninhaltes der Tractus mit sich gebracht haben würde, ausgeglichen wird. Fig. 17 stellt den Querschnitt der Commissura inferior eines Kaninchens nach Enucleation beider Augen dar. Auch bei ihm lässt sich für die Bestimmung des Flächeninhalts die Meynert'sche Commissur ausscheiden. Die einzige Gegend, in der man dieses auch für den Querschnitt des Tractus nach einseitiger Enucleation auf der der Enucleation entgegengesetzten Seite vermag, ist, wie schon früher angedeutet wurde, der laterale Theil des Pes Pedunculi. Der Grund folgt später.

Soviel über die Commissuren. Der Zweck der etwas ausführlicheren Darstellung war die Beseitigung einiger Klippen für die Nachuntersuchung. Wäre ich zur Zeit meiner ersten Abhandlung so unterrichtet gewesen, wie jetzt, so wäre es mir nicht begegnet, die im Solbrig-schen Horizontalschnitte des menschlichen Chiasma (dieses Archiv XX. 2, Taf. II, Fig 13) wiedergegebene Commissur (es ist die Meynert'sche) als Commissura inferior zu bezeichnen, auch wäre ich weiter unten im Stande gewesen, den von der Meynert'schen Commissur isolirten Querschnitt des bezügl. Tractus opticus vom einseitig enucleirten Kaninchen in die Reihe der Flächeninhaltsbestimmungen aufzunehmen. Wiederhole

ich nun aber, nachdem die Unmöglichkeit der Ausschaltung der Commissura inferior bei Bestimmung der Querdurchmesser der Tractus opt. nachgewiesen ist, die zu Anfang dieses Abschnittes aufgeworfene Frage, so bleibt als einzige Erklärung für die Verschiedenheit der Michel-schen und meiner Resultate das Vorurtheil Michel's.

III.

Auf Grund meiner Experimente und der Untersuchung von Schnittpräparaten hatte ich schon früher und dann wieder in meiner ersten in diesem Archiv veröffentlichten Arbeit über die Kreuzung der Sehnervenfasern behauptet, dass die Kreuzung derselben beim Kaninchen zweifellos eine vollständige sei. Die Behauptung war, wie jeder mit der Sache Vertraute zugeben wird, eine anscheinend wohl begründete und doch hat sich jetzt herausgestellt, dass auch das Kaninchen im Besitze eines, wenn auch relativ schwach entwickelten, ungekreuzten Bündels ist. Michel hat in seiner Abhandlung, wie er S. 244 sagt, nur meinen Artikel in XX, 2 berücksichtigen können, da in solchen Fällen, wo centrale Zerstörungen vorgenommen wurden, gewiss keine Reinheit in dem Sinne angenommen werden könne, dass gerade alle Tractusfasern vernichtet worden wären. Selbst zugegeben, dass nicht alle Tractusfasern vernichtet waren, was auch gar nicht nöthig ist, die bezüglichen Tractus waren in sehr auffallender Weise atrophisch und in jedem der beiden Fälle lag im Verhältnisse der Grösse des atrophischen Tractus zur Grösse der beiden Nerven ein Beweis für die partielle Kreuzung beim Hunde, der durch die bequeme „Unreinheit" des Experimentes auch nicht im Geringsten alterirt wird.

So fest aber war ich von der totalen Kreuzung beim Kaninchen überzeugt, dass mich die Entdeckung der

partiellen bei demselben im höchsten Grade überrascht hat. Beim Kaninchen ist die experimentelle totale und irreparabele Unterbrechung eines Tractus opticus eine verhältnissmässig leichte und gesicherte Operation. Ich nahm dieselbe vor, um über das Verhältniss der Fasernschicht der Retina in's Klare zu kommen. Lambda-, Schläfen- und Kranznaht werden durchgeschnitten, das Scheitelbein um die Pfeilnaht umgeklappt, der hintere Theil der Grosshirnhemisphäre längs des Stirnbeinrandes abgetrennt, aus der Schädelhöhle entfernt und die Blutung gestillt. Nachdem in dieser Weise der obere Hügel des Corpus quadrigeminum, Corpus geniculatum ext. und Thalamus der einen Seite freigelegt sind, dringt man mit einem scharfen (Waldau'schen) Löffel am medialen Rande des Thalamus bis zur Basis des Schädels ein und schneidet und hebt mittelst desselben, die Fühlung am Knochen nicht verlierend, den ganzen vorliegenden Hirnstammtheil mit seinem Tractusantheile heraus. Mit der Tödtung der Thiere wurde 6 Monate gewartet. Es waren die drei ersten Operationen dieser Art, die ich beim Kaninchen vernahm. Zwei von ihnen sind vollkommen gelungen. Der erhaltene Theil des Tractus war bis auf einen kaum wahrnehmbaren Hauch von Bindegewebe total geschwunden und im entgegengesetzten Nerven zeigte sich ein ungekreuztes Bündel als weisser Faden in der fast durchsichtigen Bindegewebsumgebung. (Vergl. die von Herrn Dr. Ganser gezeichnete Figur 2*). Bei 3 anderen neugeborenen Thieren wurde das Stirnbein aufgeklappt, das Vorderhirn entfernt und nun der scharfe Rand des Löffels in die Mitte des Chiasma eingesetzt und anliegender Nerv und Tractus, so weit sie der Löffel fasste, heraus ge-

*) Mit der auch der experimentelle Nachweis des Fehlens einer vorderen Commissur des Chiasma gegeben ist.

nommen. Zu Grunde gehen in Folge dieser Operation das gekreuzte Bündel nicht blos im entgegengesetzten Nerven, sondern auch im entgegengesetzten Tractus, sowie meine und die Meynert'sche Commissur und erhalten bleibt einzig und allein in vollkommener Isolirung das ungekreuzte Bündel der nicht operirten Seite. In Figur 3 hat unser College Privatdocent Dr. Forel diesen selbst nach Michel'schem Begriffe gewiss nicht unreinen Befund ganz getreu wiedergegeben. Der beiden Nerven eines der Thiere des ersten Experimentes hat sich dann noch Dr. Bumm angenommen. Dem einen fehlte das gekreuzte, dem andern das ungekreuzte Bündel. Beide Nerven wurden unmittelbar nach der Herausnahme des Gehirns mit Ueberosmiumsäure behandelt, in absolutem Alkohol gehärtet und dann geschnitten. Die Zeichnung eines Querschnittes des Nerven mit ungekreuztem Bündel verdanke ich wieder Dr. Ganser. (Fig. 4). Aus derselben geht hervor, dass ausser der mehr compact und lateral verlaufenden Hauptmasse des ungekreuzten Bündels auch noch zu demselben gehörende vereinzelte Nervenfasern durch den atrophischen Nerven hindurchsetzen. Im Nerven mit gekreuztem Bündel liess sich das Fehlen des ungekreuzten selbst mit starken Vergrösserungen nicht nachweisen, was der Natur der Sache nach nichts Auffallendes hat.

Das ungekreuzte Bündel lässt sich auch noch in anderer Weise isolirt darstellen und zwar durch Verbindung des ersten Experimentes mit der Fortnahme des gleichseitigen Bulbus. Die Methode ist indessen weniger zu empfehlen. Nimmt man nämlich beide Operationen unmittelbar nach einander vor, so greifen sie das Thierchen durch den grossen Blutverlust zu sehr an, und wartet man einige Tage mit der Enucleirung, so verursacht man ihm, da es schon mehr entwickelt und empfindlicher ist, heftige Schmerzen.

Wurde ein Sehnerv intracraniell fortgenommen, so ist die Pupille des zugehörigen Auges sehr weit und reagirt bei Lichtwechsel gar nicht, die Pupille eines Auges, in dem nur das ungekreuzte Bündel erhalten blieb, ist ebenfalls weit und reagirt nur langsam und wenig ausgiebig, hat man aber bis auf das Corpus striatum und den Lobus pyriformis eine ganze Hemisphäre entfernt, so ist an den Pupillen beider Augen nichts wahrzunehmen, was sie von denen eines ganz unverletzten Thieres unterschiede. Auch die Retinae und Nervi optici verhalten sich durchaus normal und wenn im Chiasma eine kleine Verschiebung sich zeigt und in Folge von Verschiebung einerseits, andererseits aber von Atrophie tiefer gelegener Theile die bezüglichen primären Centren des Gesichtssinnes in ihrer äusseren Form sich mehr oder weniger verändert haben, so folgt doch aus der Integrität der Tractus und Nerven, dass auch sie in ihren inneren Bestandtheilen intact geblieben sind und das Einzige, was wird angenommen werden müssen, ist, dass die Nervenbahnen, die von ihnen aus zur Hirnrinde gehen, soweit sie der exstirpirten Hemisphäre angehören, zu Grunde gegangen sind.

Ich habe mich bemüht, darüber in's Klare zu kommen, ob und in welcher Weise, d. h. in welcher Vertheilung auf die beiden Augen Kaninchen, denen eine Grosshirnhemisphäre in dem angegebenen Umfange entfernt wurde, hemisphärenblind sind. Für peripherische, doppelseitige und einseitige Blindheit, sowie für tiefere Sehstörungen, herbeigeführt durch einen Eingriff in die primären Centren, sind für Kaninchen das zuverlässigste Reagens die Ohren. Nach Enucleirung beider Augen treten, wie ich das schon im Archiv für Psychiatrie, Bd. II., mitgetheilt habe, die Ohren (auch die Nase) vicariirend für die Augen ein. Der gestreckte Hals, die für gewöhnlich spitz nach vorn sich richtenden, übrigens,

wie es gerade das Bedürfniss mit sich bringt, nach allen Seiten lebhafter und ausgiebiger reagirenden Ohrmuscheln, ihr Horchen und Tasten geben den Thieren ein ganz charakteristisches Aussehen. Wurde nur ein Bulbus enucleirt, so drehen bei ihrer weiteren Entwickelung die Thiere ihren Kopf so um die Längs- und Quer-Achse, dass das erhaltene Auge etwas mehr nach vorn gerichtet ist und halten und bewegen ihre Ohren in einer Weise, dass sie vorzugsweise die blinde Seite beherrschen, das der blinden Seite meist in der Richtung nach vorn, das der sehenden meist in der Richtung nach hinten. Auch diese Bewegung, sowie für den geübteren Beobachter schon die Stellung der Ohren in der Ruhe ist ungemein bezeichnend. Abtragung des einen oberen Hügels des Corpus quadrigeminum, nach der in auffallender Weise nur das Sehvermögen der entgegengesetzten Seite gestört ist (unvollständige Atrophie des bezüglichen Sehnerven*) führt ein ähnliches Verhalten herbei. Nichts von diesem sieht man bei einem Kaninchen, dem der grösste Theil einer Hemisphäre abgetragen wurde. Man kann noch weiter gehen und auch den grössten Theil des Streifenhügels und den ganzen Lobus pyriformis fortnehmen, wurde nur nicht bei dieser Operation, was leicht geschieht, der Tractus opticus verletzt, so bewegen die Thiere ihre Ohren ganz normal, orientiren sich auch in einem ihnen fremden Raume mit einer Sicherheit, dass man glauben möchte, sie sähen auf beiden Augen gut und zwar gleich gut, zeigen überhaupt in Allem, in ihrer ganzen Lebensweise, in ihrer Empfindung und Bewegung auch nicht die geringste Abweichung vom nicht operirten Kaninchen. Auch Hunde, denen ich sehr bald nach der Geburt den dorsalen Theil des Stirnhirns oder dieselbe Partie des Scheitels- und Hinterhaupt-Hirnes ab-

*) Vergl. Fig. 1.

trug, benahmen sich in Allem in ganz derselben Weise, wie nicht defecte.

Es liegt etwas Räthselhaftes und auf den ersten Blick Unverständliches in diesen Beobachtungen, das noch der Aufklärung harrt. Es ist gewiss nicht dasselbe, ob man an neugeborenen oder erwachsenen Thieren die Operation vornimmt. Im neugeborenen Thiere befinden sich die Grosshirnhemisphären in den ersten Anfängen ihrer Function und die verschiedenen Möglichkeiten der Anpassung unter veränderten Bedingungen sind noch unbekannt. Wenn man, um ein Beispiel einer solchen Anpassung von der Peripherie herzunehmen, bei einem neugeborenen Kaninchen den Nerv. fac. aus dem Fallopi'schen Canal herauszieht, so sind oberes und unteres Augenlid gelähmt. Dafür entwickelt sich die unter dem Einflusse des Nerv. oculomotorius und abducens stehende*) Membrana nictitans, die bei einem unverletzten Thiere nur etwa $^1/_3$ der Hornhaut bestreicht, in einer Weise, dass sie sich über die ganze Hornhaut hinüberschlägt und diese durch das ganze Leben hindurch klar und rein erhält. Munk**) hat an erwachsenen Thieren experimentirt und zwar an Affen und Hunden, die ungemein viel höher stehen, als die Kaninchen und deshalb auch viel leichter zu controliren sind. Hat man, sagt Munk, dem Affen die ganze Rinde an der convexen Fläche eines Hinterhauptslappens exstirpirt, so ist der Affe hemiopisch: er ist blind und zwar rindenblind für die der Verletzung gleichseitigen Hälften beider Retinae. Die Munk'schen Experimente haben mich im höchsten Grade interessirt, was mich aber zögern lässt,

---

*) Vergl. H. Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges, S. 219.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1877, Nr. 35 und Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1877 bis 1878, Nr. 9 und 10.

sie für die vorliegende Arbeit zu verwerthen, das ist ihr Ergebniss bei den Hunden, bei welchen nach Zerstörung der entsprechenden Hirnrindenpartie keine Hemiopie, sondern Functionsstörung der ganzen Retina der entgegengesetzten Seite eingetreten sein soll. Hier steckt nach meiner Meinung noch ein Widerspruch, der zuvor gelöst werden müsste. Ueber Hemiopie (Hemianopsie) beim Menschen und ihr Verhältniss zur Semidecussation vergl. Hirschberg, deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1878, Nr. 4 und 5.

Ich kann es nicht in Abrede stellen, dass die Auffindung des ungekreuzten Bündels beim Kaninchen mich etwas misstrauisch auch gegen die Vögel gemacht hat. Nach nochmaliger sorgfältiger Durchmusterung meiner Schnittpräparate glaube ich zwar auch jetzt noch die Vollständigkeit der Kreuzung ihrer Sehnerven aufrecht halten zu müssen, aber man kann nicht vorsichtig genug sein und sobald sich im nächsten Frühjahre die Gelegenheit dazu bietet, sollen an Tauben die bezüglichen Experimente vorgenommen werden. Bei den Eulen, sagt Heinrich Müller*), liege der hintere Pol des Auges so weit auswärts, dass ein gemeinschaftlicher Sehact mit der Fovea beider Augen sehr wahrscheinlich sei. Eigentlich sollten mir hierdurch diese Thiere noch „unheimlicher" werden, aber wenn auch bei ihnen trotz der nach vorn gerichteten Augen die vollständige Kreuzung sich bestätigt und die von mir flüchtig hingeworfene Vermuthung, es seien ihre Gesichtsfelder durch die über den Schnabel sich zusammendrängenden Federwälle von einander getrennt, eine unbegründete ist, so hege ich nicht den geringsten Zweifel, dass sorgfältige Untersuchungen aller einschlägigen Verhältnisse früher oder später die jetzt noch fehlenden Aufklärungen bringen werden.

*) H. Müller a. a. O., S. 138.

IV.

Auf Seite 260 meiner ersten Abhandlung hatte ich gesagt, dass die Reste der atrophischen Nervi optici (vor dem Chiasma) aus Neurilem beständen. Es müssen demnach, schliesst Michel*) vollkommen richtig, nach v. Gudden die Nervenfasern vollständig verschwunden sein und er scheint daher in microscopischer Hinsicht in demselben Irrthum befangen, der auch schon in macroscopischer Beziehung zu Tage getreten ist, da er verlangt, dass der dem enucleirten Auge entgegengesetzte Tractus nicht mehr sichtbar sein dürfe, sondern einzig und allein die mit dem Tractus sonst ausser aller Verbindung stehende hintere Commissur. Es versteht sich von selbst, fährt Michel fort, dass dieses unmöglich richtig sein kann und es ergiebt die histologische Untersuchung, dass an die Stelle der markhaltigen Fasern feine Fasern getreten sind, welche sich mit Carmin intensiv färben und überhaupt alle diejenigen Eigenschaften aufzuweisen haben, welche den Nervenfasern sog. atrophischer Sehnerven zukommen.

Unter Neurilem verstehe ich die Pialscheide, die secundären (inneres Balkengerüst) und die Fibrillen-Scheiden. Ich würde zu demselben, wenn sie vorhanden wären, auch die Schwann'schen Scheiden rechnen. Von ihm sagte ich, dass es im atrophischen Sehnerven sich erhalten zeige. Erhalten finden sich auch die Blutgefässe und die Saftbahnen**), und zwar in einer Zahl und Mächtigkeit, die nahezu dem Verhalten derselben in normalen Nerven gleichkommt. Vergleicht man feine

*) a. a. O., S. 249.

**) Vergl. in Betreff der Saftbahnen und überhaupt des ganzen Baues des Nerv. opt. das schöne und gediegene Werk von Key und Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes.

Längsschnitte von atrophischen*) und normalen Nerven mit einander, so sieht man, dass in den atrophischen die Lichtung der secundären Scheiden bedeutend kleiner geworden ist und zerzupft man unter der Lupe vorsichtig solche Scheiden, so erkennt man, dass ihr Inhalt in der That aus jenen feinen Fasern besteht, die zwar nicht, wie Michel angiebt, sich mit Carmin intensiv, aber doch schwach färben. Was Michel gesehen hat, war mir auch nicht entgangen und in meinen Experimentaluntersuchungen, Archiv für Psychiatrie vom Jahre 1870, S. 716 sagte ich von den atrophischen durchscheinenden Sehnerven: „In Müller'scher Lösung gehärtet und microscopisch unter Anwendung stärkerer Vergrösserungen an möglichst feinen Quer- und Längs-Abschnitten oder auch als Zupfpräparat untersucht, lassen sie die Fortexistenz der Nervenfasern in ungemeiner Zartheit mit Bestimmtheit erkennen." Die feinen Fibrillen, um die es sich handelte, waren mir bei der Untersuchung normaler Sehnerven entgangen und da man und zwar wohl mit Recht annimmt, die Nervenfasern des Opticus hätten keine Schwann'schen Scheiden, so hielt ich sie für erhaltene Axencylinder. Mit diesem Irrthum steht ein anderer im innigsten Zusammenhange.

Durchschneidet man bei einem neugebornenen Kaninchen möglichst weit nach oben den N. ischiadicus und dislocirt ihn (letzteres, um jede Möglichkeit der Wiederverwachsung zu beseitigen), so entwickeln sich**) alle

---

*) Es ist immer nur von solchen atrophischen Sehnerven die Rede, die gleich nach der Geburt durch Fortnahme der Retina zur Atrophie gebracht wurden.

**) Ich citire nach einer Dissertation von Kondracki: Ueber die Durchschneidung des Nerv. trigeminus bei Kaninchen. Zürich 1872, in der ein Theil meiner Untersuchungen übrigens in sehr kurzer Fassung zur Verwendung kam.

Theile der gelähmten Extremität, Knochen, Muskeln, selbst die peripherischen Theile des abgetrennten Nerven .... Die entwickelten vom Rückenmarke abgetrennten Nervenstämme sind aber (im Querdurchmesser) um die Hälfte dünner, als die normalen; sie scheinen grau durch und lassen sich weniger leicht ausfasern. Das Verhältniss des Durchmessers ihrer einzelnen Fasern zu dem der normalen ist ebenfalls ungefähr wie 1 zu 2. Die Marksubstanz fehlt ihnen vollständig, erhalten sind Axencylinder und Scheiden. — Bestimmend für die Annahme, in den Schwann'schen Scheiden seien die „Axencylinder" erhalten, war in erster Linie die irrthümliche Deutung jener feinen Fasern im atrophischen Sehnerven als solcher, dann aber, dass ich in diesen Scheiden wenigstens streckenweise ein zart granulirtes Axenband erkannt zu haben glaubte. Seitdem habe ich noch öfters Gelegenheit gehabt, solche atrophische N. ischiadici zu untersuchen. Die Schwann'schen Scheiden mit ihren spärlichen länglichen Kernen fand ich immer sehr schön entwickelt. Carmin färbt sie ausgezeichnet. Aus feinen Querschnitten so wie bei Zupfpräparaten aus Drehungen einzelner Scheiden um ihre Axe geht hervor, dass sie bandförmig zusammengefallen sind. Auch fein granulirte Gerinnungen oder Niederschläge fanden sich in ihrem Innern an einzelnen Stellen wieder vor, aber niemals gelang es, ein „Axenband" isolirt zur Anschauung zu bringen.

Noch einen dritten Irrthum muss ich berichtigen, der durch ein mit nicht genügender Schärfe an den Augenbewegungsnerven angestelltes Experiment herbeigeführt war und in dem Satze ausgedrückt sich findet (erste Abhandlung S. 261), dass, um motorische Nerven zu einer stärkeren Atrophie zu zwingen, man ihre Centren zerstören müsse. Seitdem war von Herrn Dr. C. Pauli (jetzt in Hördt) ein noch von Zürich mitgebrach-

tes Kaninchengehirn geschnitten worden, bei dem gleich nach der Geburt des Thieres der Nerv. facialis vollständig fortgenommen war, hatte Herr Dr. P. Mayser ein ebenfalls noch von Zürich herstammendes Kaninchenrückenmark geschnitten, von dem der ganze Nerv. ischiadicus mit seinen Spinalganglien abgerissen war. Auf den Befund dieser Schnittreihen im Gegensatze zu den unvollkommenen Atrophien des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis bezieht sich die Bemerkung Dr. Mayser's:*) Anders verhalten sich motorische Nerven, wenn ihr centraler Theil seiner ganzen Länge nach herausgezogen wird. Von dem aus dem Canalis Fallopiae herausgezogenen Facialis gehen die Wurzelfasern total zu Grunde, von den sammt seinen Spinalganglien ausgerissenen Nerv. ischiadicus ebendieselben jedenfalls in ganz eminenter Zahl. — Das wirkliche Sachverhältniss hat sich dann immer mehr geklärt. Dr. Forel gelang es, auch den Oculomotorius und Trochlearis an ihrer Eintrittstelle ins Gehirn vollständig abzulösen; es liegen jetzt fein geschnittene und schön tingirte Reihen vor, über den Facialis frontale von Herrn Dr. A. Solbrig, über den Oculomotarius und Trochlearis frontale von Herrn Dr. Ganser und horizontale von Herrn Dr. Kräpelin, aus denen hervorgeht, dass nach vollständiger Abtrennung dieser Nerven keine Spur ihrer sog. Wurzelfasern zurückbleibt, deren Markscheiden und Axencylinder vielmehr ganz und gar zu Grunde gegangen sind. Kein wirklich Sachkundiger wird den Einwand erheben, es seien bei der Operation möglicherweise die Wurzelfasern selbst mit herausgezogen worden. Man wolle sich nur den centralen Verlauf dieser Nerven

*) Dr. P. Mayser: Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchenrückenmarkes. Archiv für Psychiatrie, B. VII., S. 553.

vergegenwärtigen. Aber nicht blos die Wurzelfasern gehen zu Grunde, sondern auch sämmtliche zu ihnen gehörende Ganglienzellen in den Kernen, was, nebenbei bemerkt, für die scharfe Abgrenzung dieser und zur Lösung mancher noch schwebender Controversen von grösster Bedeutung ist.*)

Von der Untersuchung an ihrer Eintrittsstelle in's Gehirn vollständig abgelöster Nerven wurde dann wieder zurückgekehrt zur Untersuchung solcher Nerven, die in ihrem peripherischen Verlaufe unterbrochen waren. Die Unterbrechung, die beim neugebornen Thiere vorgenommen wird, muss selbstverständlich eine dauernde sein. Die Methode der Untersuchung war eine verschiedene. Die Nerven wurden theils ganz frisch oder nach mehrtägiger Aufbewahrung in Deiters'scher Lösung auseinandergefasert und mit Carmin tingirt, theils mit Ueberosmiumsäure behandelt, sofort zerzupft oder in Alcohol gehärtet und dann geschnitten der Länge und der Quere nach, theils auch in Müller'scher Lösung gehärtet, geschnitten und gefärbt.

Um mich kurz zu fassen: als das Ergebniss aller Experimente, der centralen sowohl wie der peripherischen, dürfte der Satz aufzustellen sein, dass jeder Nerv, er möge in seinen Endorganen oder in seinem Verlaufe zerstört bezw. unterbrochen werden, in allen seinen nervösen Elementen sich nicht entwickelt bezw. zu Grunde geht, dass sich aber von seinem Austritte aus dem Gehirn an bis zu seiner peripherischen Endigung alle seine Bindegewebsbestandtheile, die Schwann'schen Scheiden eventuell mit eingeschlossen, erhalten und weiter entwickeln. Dem Sehnerven selbst zwar scheint vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkte aus eine von

*) Die Resultate dieser Experimente werden in nächster Zeit veröffentlicht werden.

derjenigen der anderen cerebrospinalen Nerven verschiedene Stellung eingeräumt werden zu müssen. Luys und mit ihm Meynert*) setzt die Retina analog dem Bulbus olfactorius und auch Kölliker**) erklärt den Nerv. optic. nicht für einen Nerv im gewöhnlichen Sinne, sondern für einen Hirntheil und vergleicht den Tract. opt. und das Chiasma den Radices Nerv. olfactorii und den Nerv. opt. dem Tract. olfact.***) Aber so berechtigt diese Auffassung sein mag, darin steht der Sehnerv den anderen Nerven ungemein viel näher, als dem Tract. olfact., dass er ein stark entwickeltes Bindegewebsgerüst besitzt. Vom Sehnerven oberhalb des Chiasma ist die Rede, seiner Pialscheide, seinen Balkenscheiden und seinen feinen nicht gruppirten Fibrillen. Im Chiasma schon ändert sich dieses Verhältniss. Die Pialscheide hat sich bereits mehr oder weniger abgehoben, die Balken hören als solche auf, das ganze Bindegewebe ist reducirt in seiner Masse und anders geordnet, der Tractus sodann mit seiner Neuroglia verhält sich wie jeder andere Hirntractus. Möge man nun aber die Retina oder die Centren zerstören, oder auch Nerv, Chiasma oder Tractus in irgend einer Weise dauernd unterbrechen, so gehen, wie bei den andern Nerven, sämmtliche nervösen Elemente zu Grunde und bleiben einzig und allein die Bindegewebsbestandtheile erhalten. — Es wird

---

*) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, S. 716.

**) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Säugethiere. 2. Auflage, S. 692.

***) Meynert, a. a. O., S. 723, stellt dem „Sehchiasma" als „Riechchiasma" die vordere Commissur gleich, nach meiner Ansicht jedoch mit Unrecht, da sich experimentell nachweisen lässt, dass in der vorderen Commissur sich keine Fasern kreuzen. Vergl. die Arbeit von Dr. Ganser: Ueber die vordere Hirncommissur der Säugethiere, welche im II. Hefte des IX. Bandes des Archiv's für Psychiatrie erscheinen wird.

Schwann'sche Scheide isolirt darzustellen und überzeugte mich gleichzeitig, dass die Fibrillen, um die es sich handelte, ein constanter Bestandtheil auch des normalen Sehnerven seien.

Ueber die mystische Widerstandskraft, die als hinreichend bekannte Thatsache Michel das Chiasma dem Fortschreiten der Atrophie entgegensetzen lässt, verliere ich kein Wort, nicht mit Schweigen aber darf ich die Beobachtungen übergehen, die er an den Tractus seiner operirten Hunde gemacht haben will (S. 249). Das übereinstimmende Resultat — lautet seine Mittheilung — der Untersuchung der Tractus bei einseitiger Enucleation war dasjenige, dass der dem atrophischen Sehnerven entgegengesetzte Tractus theils nur einfache Fasern, theils mit dünner Markscheide, theils mit normaler Markscheide versehene Nervenfasern aufzuweisen hatte, der andere Tractus durchaus normale. Je mehr man sich bei dem ersteren Tractus dem Chiasma näherte, je längere Zeiit nach der Enucleation verflossen war, desto grösser war die Anzahl der einfachen mit Carmin sich intensiv färbenden Fasern. Dieses Verhalten wurde auf Zerzupfungspräparaten, Längs- und Querschnitten mit gleichzeitiger Färbung und durch Färbung frischer Präparate mit Osmiumsäure constatirt. Dass nicht alle Nervenfasern des betreffenden Tractus atrophisch sind, ist einzig und allein auf die Kürze der Lebenszeit nach der Enucleation zu beziehen. — Wie aus der Zusammenstellung der Messungen Michel's auf S. 229—231 seiner Arbeit hervorgeht, war das jüngste seiner Thiere mit einseitiger Enucleation bereits 6 Wochen alt, als es zur Section kam. Michel weiss nicht, wie ungemein rasch nach Operationen bei neugeborenen Thieren die Differenzen zwischen den sich weiter entwickelnden und den zu Grunde gehenden Nerven zu Tage treten. Beim

neugeborenen Kaninchen*) sind die Sehnerven noch grau und ist von den Tractus auch mit der Lupe nichts wahrzunehmen. Einem 3tägigen Kaninchen wurde die Retina entfernt und 10 Tage nach der Operation das Thierchen getödtet. Der Befund an den Nerven, dem Chiasma und den Tractus war für die macroscopische wie für die Untersuchung mit der Lupe im verjüngten Maassstabe ganz analog dem beim erwachsenen Thiere. Noch bei einem anderen nur 2 Tage alten Kaninchen wurde dieselbe Operation vorgenommen. Schon nach 36 Stunden zeigte sich ein auffallender Unterschied in dem Verhalten der beiden Tractus. Um diese Zeit stört die auch für die Lupe noch unsichtbare Commissura inferior noch gar nicht. Zur Controle wurden auch doppelseitig enucleirte Thierchen untersucht. Während bei dem einseitig enucleirten Kaninchen vom Tractus der der Operation entgegengesetzten Seite auch jetzt noch nichts zu sehen war, bildete der der anderen Seite schon einen deutlich erkennbaren weisslichen Strang.**) Wie das Verhältniss der Nerven und Tractus bei eben geworfenen Hunden ist, weiss ich nicht. Reich sagt,***) dass er bei seinen operirten Hunden nach 4 Wochen „Anzeichen von Atrophie" gefunden habe. Dem sei aber, wie ihm wolle, so mache ich hier ausdrücklich noch einmal darauf aufmerksam, dass es sich bei den Experimenten an neugeborenen Thieren nicht so sehr um eine Atrophie im gewöhnlichen Sinne als vielmehr um eine Sistirung der Entwicklung handelt. Letztere tritt — es handelt sich um die eigentlich nervösen Elemente — sofort nach erfolgtem Eingriff ein.

---

*) Unmittelbar nach der Geburt.

**) Die microscopische Verfolgung des Vorganges wird, sobald sie beendigt ist, anderswo mitgetheilt werden.

***) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1875, Seite 480.

oberen Rande des Tractus, kreuzt das gekreuzte Bündel vom entgegengesetzten Tractus und tritt an die mediale Seite des gleichseitigen Nerven. Eine grössere Anzahl Collegen hat durch eigene Untersuchung sich von diesem Verlaufe überzeugt. In Fig. 5 habe ich eine schematische Zeichnung desselben entworfen. Beim Kaninchen verläuft das nicht gekreuzte Bündel lateral im Sehnerven zur Netzhaut, beim Hunde medial. An dieser Thatsache lässt sich nicht rütteln, die Aufklärung der Verschiedenheit bleibt der Zukunft vorbehalten. Schliesslich wird sich der Verlauf des ungekreuzten Bündels bei allen höheren Thieren wie auch beim Menschen als ein im höheren Sinne analoger herausstellen müssen. Dr. Bumm verdanken wir die Auffindung des ungekreuzten Bündels beim Wiesel. Dasselbe tritt frei zu Tage, entspricht aber sonst in seinem Verlaufe ganz dem beim Hunde. Die Zeichnung (Fig. 6) ist von Dr. Ganser.

VI.

In meiner ersten Arbeit über die Kreuzung der Sehnervenfasern hatte ich die Verschiedenheit des Verhaltens der Centralorgane beim Kaninchen und beim Hunde betont und nachgewiesen, dass der Unterschied in den Centren beim einseitig enucleirten Kaninchen ein sehr grosser, der beim Hunde dagegen ein verhältnissmässig sehr kleiner sei. Auch hatte ich auf die Verschiedenheit des Verhaltens der Tractus pedunculares transversi, die von der Entwicklung der Sehnervencentren abhängig sind*), aufmerksam gemacht. Seitdem wurde zwar das ungekreuzte Bündel auch beim Kaninchen entdeckt, aber dieses ist relativ klein, wirkt deshalb auf die Centren nur in untergeordneter Weise zurück

*) Sie wurden, was ich hier beiläufig bemerken will, bereits von Gall beschrieben.

und es bleibt daher gegenüber der Grösse des Unterschiedes in den Centren des Kaninchens nach einseitiger Enucleation die Kleinheit des Unterschiedes in denselben Centren des Hundes nach derselben Operation ein vollgültiger Beweis für die partielle Kreuzung der Sehnerven bei dem letzteren Thiere. Michel ist auf diesen Beweis gar nicht eingegangen, bekümmert sich weder um die Centralorgane noch um die Tractus pedunculares transversi und beschränkt sich, um nicht (S. 244) zu grosser „Weitschweifigkeit" beschuldigt zu werden, auf das Chiasma. Mir kommt es vor, als sei diese seine Befürchtung mehr eine Art Vorwand und der tiefere Grund der wohl nicht gern geübten Selbstbeschränkung in dem S. 253 niedergelegten Bekenntnisse ausgesprochen, dass die „nächste Aufgabe darin zu bestehen haben wird, genaue anatomische Untersuchungen über den Ursprung der Sehnervenfasern anzustellen." Nun dürfte zwar für Michel zunächst noch die Peripherie ein mehr als genügendes Untersuchungsmaterial darbieten, andererseits fehlt es aber auch schon jetzt nicht mehr an einigen Vorarbeiten über die Centralorgane der Nervi optici und wenn Michel vermuthet, dass sich durch solche Untersuchungen vielleicht „central besondere Durchflechtungen beider Sehnerven" herausstellen, so spricht, wie schon Forel in seiner auch nach Meynert's Urtheil classischen Arbeit über die Haubenregion bemerkt,*) „das physiologische Experiment entschieden gegen eine Kreuzung der Opticusfasern im oberen Zweihügel, da beim halbblinden Kaninchen der atrophische obere Hügel auf derselben Seite, wie der atrophische Tractus opticus und auf der dem exstirpirten Auge entgegengesetzten Seite liegt."

*) Archiv für Psychiatrie VII, S. 458.

VII.

Durch einen glücklichen Zufall ist Michel, wie er S. 243 sagt, in den Besitz eines Präparates eines menschlichen Chiasma gelangt, bei welchem in auffallender Weise der rechte Opticus und der linke Tractus eine Verdünnung und graue Verfärbung aufzuweisen hatten. Das Präparat ist für die Frage, die uns beschäftigt, im Grunde gleichgültig. Ich habe bereits (dieses Archiv XX., S. 256) bemerkt, dass vollständige, bis in die primären Centren und über diese hinaus zu verfolgende Atrophien des N. opt. nur dadurch herbeigeführt werden, dass die Retina total und zwar in früher Kindheit, am sichersten unmittelbar nach der Geburt zerstört wird. Der Satz ist vielleicht in einer Beziehung zu scharf formulirt und es genügen totale Zerstörung und eine gewisse Zeit nach der Zerstörung. Die Michel'sche Atrophie ist eine verhältnissmässig geringe. Nehmen wir an, die Kreuzung sei auch beim Menschen eine partielle und vertheile sich, was ja möglich und für mich immer noch wahrscheinlich ist, auf verschiedene Regionen der Netzhaut, so ergeben sich je nach dem Bezirke der Retina, der von der Zerstörung betroffen wird, sehr verschiedene Folgen. Es könnte die Atrophie eventuell auf beide Tractus, sie könnte aber auch allein auf den entgegengesetzten oder allein auf den gleichseitigen übergehen. So auch würde sich die factisch vorhandene grosse Verschiedenheit in den Beobachtungen erklären.

In jüngster Zeit hat Schmidt-Rimpler*) 2 Fälle veröffentlicht, in denen bei Atrophie des linken Sehnerven beide Tractus, der entgegengesetzte jedoch stärker atrophisch waren. Horner verdanke ich die Photographie des Woinow'schen Präparates. Woinow sagt:

*) Sitzungsbericht der ophthalmologischen Gesellschaft 1877, Seite 45.

(ich citire nach Schmidt-Rimpler): Sie finden, dass der linke Tractus atrophisch ist und auch ein bischen der rechte, d. h. also, wie Schmidt-Rimpler hinzufügt, da der linke Opticus atrophirt war, auf derselben Seite stärkere Atrophie als auf der andern. Im Gegensatze dazu sagt Donders: „Hier ist an der rechten Seite viel mehr Atrophie, aber es ist auch an der linken Seite mit vollkommener Sicherheit Atrophie zu unterscheiden; man kann also hier sagen, es besteht Atrophie der entgegengesetzten Seite, an dem Präparate aber, welches ich viele Jahre lang besass, war es vollkommen klar, dass die beiden Tractus zu dünn waren." Meine Meinung ist, dass man an der Photographie mit Bestimmtheit nicht unterscheiden kann, welcher Tractus der dünnere ist, dass es aber nicht zu bezweifeln ist, dass beide zu dünn sind. Ausser Schmidt-Rimpler hat auch Baumgarten*) einen hierher gehörenden Fall veröffentlicht. 7 Jahre vorher war der rechte Bulbus enucleirt worden. Bei der Section fand sich der rechte Opticusstamm total grau degenerirt und die microscopische Untersuchung ergab, dass sich die durch absoluten Markschwund evident gekennzeichnete Entartung „mehrere Millimeter" in beide Tractus hinein erstreckte. Querschnitte durch den rechten (gleichseitigen) Tractus zeigten einen schmalen marklosen Streifen längs der oberen Peripherie, sowie eine marklose Zone im oberen äusseren Quadranten, Querschnitte durch den linken (entgegengesetzten) Tractus einen marklosen Sector im unteren inneren Quadranten.

In Fig. 9 und 10 finden sich die Abbildungen zweier Photographien, die nach Präparaten der hiesigen Anstaltssammlung aufgenommen wurden. Die Atrophie des ersten ist eine unvollständige. Das Präparat stammt

*) Centralblatt für die medic. Wissenschaften 1878, Nr. 31.

von einem 85jährigen Manne, der seit seiner frühesten Kindheit auf der rechten Seite durch Phthisis bulbi erblindet war. Leider war mir die Herausnahme der beiden Augen nicht gestattet, dass die bezügliche Retina aber nicht ganz zerstört war, geht daraus hervor, dass in ihrem Nerv. opt. eine grosse Anzahl von Nervenfasern sich sehr schön erhalten hatte. Ein nicht unwichtiges Resultat der microscopischen Untersuchung des Querschnittes scheint mir zu sein, dass die erhaltenen Nervenfasern sich gleichmässig über dessen ganze Fläche vertheilen. Bei dem zweiten Falle (Phthisis bulbi sinistri eines 30jährigen Mannes, Fig. 10) ist die Atrophie des linksseitigen Nerven vollständig. Auch nicht eine einzige Nervenfaser lässt sich bei der microscopischen Untersuchung mit Sicherheit erkennen. Weiter unten werden die Flächenmaasse der Querschnitte der Nervi und Tractus optici beider Präparate mitgetheilt werden, welche in keinen Zweifel mehr zulassender Weise bestätigen, was eigentlich schon die äussere Betrachtung ergab, dass nämlich bei jedem derselben beide Tractus verkleinert sind. Aus den Flächenmaassen wird ferner hervorgehen (wenigstens beim Präparate von Fig. 10), dass das gekreuzte Bündel etwas grösser als das ungekreuzte ist, wie dieses auch Schmidt-Rimpler bei seinen Fällen nachwies.

VIII.

Sehr merkwürdig sind die von Henle*) citirten Fälle, von denen er sagt, dass sie eine allerdings seltene aber hinreichend bezeugte Varietät, den gesonderten Verlauf eines jeden N. opt. zu seinem Bulbus darstellen. Durch dieselben, fügt er hinzu, würden alle Beziehungen des Chiasma zur Physiologie des Auges in Frage gestellt.

*) Handbuch der systematischen Anatomie. Bd. III., Abth. 2, Seite 348.

Es wird genügen, auf dieselben verwiesen zu haben. Weniger leicht zugänglich und zweifelloser dürfte der Fall Rudolphi's sein.*) Das Präparat (vergl. Fig. 11) stammt von einem neugeborenen Mädchen von gewöhnlicher Grösse, wohlgenährt und bis auf das Gesicht wohlgestaltet. Im Gesichte fehlte das rechte Auge mit Lidern und Brauen. Auch die Nase fehlte. Die Section ergab Folgendes: Rechts fehlen I., II., III., IV. und VI. Nerv, links sind diese Nerven vorhanden, die übrigen Nerven sind auf beiden Seiten vorhanden. Offenbar ist der erhaltene N. opt. kleiner, als er sein sollte. Da der entgegengesetzte Tractus gar nicht zur Entwickelung kam, so ist auch klar, dass der Nerv nur aus dem ungekreuzten Bündel besteht. Ziffer 3 bezeichnet in der Rudolphi'schen Erklärung den „Fortsatz des (linksseitigen) Sehnerven zur Verbindung mit dem der anderen Seite" und S. 187 heisst es von diesem, dass er mit einer markleeren Stelle endigte oder dass dessen am Ende marklose Scheide in die harte Hirnhaut überging. Der Fortsatz ist abgeschnitten, seine Bedeutung nicht recht klar, übrigens für unsere Frage auch gleichgültig. Wahrscheinlich ist er ein Bindegewebsstrang.

An den Rudolphi'schen Fall knüpfe ich noch das Resultat einer Untersuchung, die hier an einem Janiceps**) gemacht wurde. Zu Professor Rüdinger kam ich eines Tages, als er eben im Begriffe war, den Inhalt der Schädelhöhle einer solchen Missbildung heraus zu nehmen. Das eine Gesicht des Doppelkindes war normal, das andere mangelhaft, aber doch nicht so mangelhaft, als in der Rokitansky'schen Figur, entwickelt. Da die beiden Augen je eines Gesichtes eines solchen

*) Abhandlungen der Königl. Akademie der Wissenschaften in Berlin aus den Jahren 1814—15, Berlin 1818.

**) Vergl. Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. Dritte Auflage. Bd. I., S. 33, Fig. 8.

Janiceps von den Nerv. optici der der bezüglichen Stirn anliegenden Hälften der beiden Gehirne versorgt werden, so sprach ich sofort die Vermuthung aus, dass in allen 4 Optici nur die nicht gekreuzten Bündel zur Entwickelung gekommen sein würden. Wie die Figuren 12 und 13 zeigen, hat sich diese Vermuthung bewahrheitet. Die Abbildungen rühren vom Herrn Stud. med. Klaussner her und wurden unter der Aufsicht des Herrn Professor Rüdinger angefertigt. Um die Optici und die mit einander verwachsenen häutigen Ausbreitungen der Chiasmen frei zu legen, mussten die membranöse Verbindung getrennt, die Gehirne auseinandergeschlagen und in der Zeichnung das Doppelköpfchen in der entsprechenden Richtung gedehnt wieder gegeben werden. Der zwischen den beiden punktirten Linien mit X bezeichnete Theil der Chiasmamembran ist fictiv und nur eingeschoben, um die Art der Verschmelzung zu zeigen. Fig. 13 giebt die bezüglichen Theile des einen Gehirnes in doppelter Grösse wieder. Die gekreuzten Bündel sind zu Grunde gegangen und nur die ungekreuzten haben sich ausbilden können. Da Missgeburten dieser Art nicht so ganz selten sind, und sich wohl in jeder pathologisch-anatomischen Sammlung vorfinden, so wird die Controle des mitgetheilten Befundes keine Schwierigkeiten verursachen.

IX.

Wir kommen jetzt zu den Flächenmessungen der Sehnerven- und Sehtractus-Querabschnitte. Auch diese Art zu messen hat ihre Fehlerquellen. So ganz leicht, wie man von vornherein glauben sollte, ist es denn doch nicht, die Schnitte absolut quer und senkrecht zu führen. Beim Einbetten kann man nicht vorsichtig genug sein. Auch dürfte die Härtungsmethode und die weitere Behandlung nach dem Schneiden nicht ohne Einfluss auf die Grössenverhältnisse sein. Bei der Behandlung z. B. mit Alkohol schrumpfen, wie mir scheint,

die Schnitte um so mehr, je mehr Bindegewebe sie enthalten, die Nerven also mehr, als die Tractus, die atrophischen Nerven mehr als die normalen. Auch in Ueberosmiumsäure schrumpfen die Präparate. Im Folgenden theile ich das Verfahren mit, welches mir das zweckmässigste zu sein scheint. Nach genügender Erhärtung in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali schneidet man die Präparate mittelst des kleinsten Microtoms. (Preisliste des Instrumentenmachers Herrn Katsch in München, Lit. C.) Da das kleinste Microtom, auf Veranlassung Forel's angefertigt, ohne Wanne ist, so bleibt nichts anderes übrig, als das Messer mit Alkohol zu befeuchten. Die Schnitte werden erst in Wasser, dann auf den Objectträger gebracht und ohne Weiteres in Glycerin eingeschlossen. Die so behandelten Schnitte sind viel geeigneter zum Photographiren, als die tingirten und durch Nelkenöl durchsichtig gemachten, bieten auch, abgesehen davon, dass sie nicht schrumpfen, durch die bessere Erhaltung der Verschiedenheit der Lichtbrechung gewisse Vortheile für die Erkennung von Querschnitten feinster Nervenfaserzüge, die man sonst entbehren muss. Sind die Schnitte eingekittet, so lässt man sie vergrössert photographiren. Ich habe die meinigen in 6facher Vergrösserung aufnehmen lassen. Mit der Camera lucida erreicht man lange nicht die Sicherheit, wie mit dem photographischen Apparat. Die Photographien werden durchgebaust, die Bausen auf Zinnfolie übertragen, ausgeschnitten und auf einer chemischen Wage gewogen. Hat man vorher das Gewicht eines Stückes Zinnfolie von bekannter Grösse bestimmt, ich nahm dazu ein Quadratdecimeter, so lässt sich mit Leichtigkeit die Grösse der Nerven- und Tractus-Abschnitte berechnen.*) Fehler lernt man nicht selten erst

*) Dem freundlichen Rathe des Herrn von Beetz verdanke ich diese Methode.

dann vermeiden, nachdem man sie gemacht hat. Bei den einzelnen Schnitten habe ich angegeben, wie ihre eigene sowie die Behandlung des Präparates war, dem sie entnommen wurden. Man wird einige unter ihnen finden, bei denen Ueberosmiumsäure und Alkohol in Anwendung kamen. Ich hätte sie zwar ausscheiden, aber nicht so bald durch andere ersetzen können. Uebrigens beeinträchtigen die kleinen Differenzen, die durch Schrumpfung herbeigeführt werden, gegenüber den grossen Unterschieden in den Zahlen, die sich herausstellen, die Beweiskraft dieser für die partielle Kreuzung in so geringer Weise, dass sie kaum der Rede werth sind.

Beim Kaninchen wurde das ungekreuzte Bündel isolirt dargestellt. Insofern — nämlich um seine Existenz nachzuweisen — bedarf es keiner Querschnitte und ihrer Wägungen und doch verzichte ich ungern auf das Heranziehen derselben, weil mit ihnen ein Glied aus der Reihe herausfällt, durch die mir nachgewiesen zu werden scheint, dass je mehr die Gesichtsfelder zusammenfallen, um so mächtiger das ungekreuzte Bündel wird. Mich zwingt zu diesem Verzichte das Verhalten der Meynert-schen Commissur, die in allen Schnitten, die ich von einseitig enucleirten Kaninchen anfertigte, sich so an das ungekreuzte Bündel herandrängt, dass eine Ausscheidung derselben unmöglich ist. Als ich in's Klare darüber gekommen war, dass an der Grenze zwischen medialem und lateralem Theile des Pedunculus cerebri die Meynert'sche Commissur den Tractus opticus verlässt und dieser dann isolirt weiter verläuft, standen mir zum Schneiden keine Präparate nach einseitiger Enucleation mehr zur Verfügung.

Brauchbare Abschnitte liegen mir vor von den Nerven und Tractus des Hundes, der Katze und des Menschen. Vergrösserung wie bemerkt $^6/_1$, Gewicht des Quadratdecimeters Zinnfolie 2,973 gr. Sämmtliche Be-

rechnungen übernahm in dankenswerther Weise Oberarzt Dr. Bandorf.

I. Hund.

	Gewicht der Zinnfolie in g.	Flächeninhalt in qmm.	Verhältniss der Gewichte.
a) normaler:			
1. N. o. Fig. 18	0,029.	97.	1 : 0,89.
2. T. o. Fig. 19	0,026.	87.	
b) einseitig enucleirter:			
1. Normaler N. o. Fig. 20	0,023.	77.	1 : 0,69.
2. Gegentractus Fig. 21	0,016.	53.	
3. Atroph. N. o. Fig. 22	0,007.	23.	1 : 1,42.
4. Gegentractus Fig. 23	0,010.	33.	
c) doppelseitig enucleirter:			
1. N. o. Fig. 22*)	0,007.	23.	1 : 0,57.
2. T. o. (Commissur) Fig. 24	0,004.	13.	

Nerven und Tractus des normalen Hundes waren in Lösung von Kalibichromat gehärtet, geschnitten und aus dem Wasser in Glycerin gebracht. Nerven und Tractus des einseitig und doppelseitig enucleirten Hundes waren ebenfalls so gehärtet, sodann geschnitten, mit Carmin gefärbt, in Alcohol entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Aus der Tabelle geht hervor, dass die Kreuzung eine partielle und das gekreuzte Bündel grösser als das ungekreuzte ist.

II. Katze.

	Gewicht der Zinnfolie in g.	Flächeninhalt in qmm.	Verhältniss der Gewichte.
a) normale:			
1. N. o. Fig. 25	0,025.	84.	1 : 0,84.
2. T. o. Fig. 26	0,021.	71.	
b) einseitig enucleirte:			
1. Normaler N. o. Fig. 29	0,021.	70.	1 : 0,71.
2. Gegentractus Fig. 30	0,015.	50.	
3. Atroph. N. o. Fig. 31	0,004.	13.	1 : 1,75.
4. Gegentractus Fig. 32	0,007.	23.	

*) Ich bin gezwungen, diesen Querschnitt aus der Reihe b zu substituiren, da ich versäumt hatte, die Nerven des doppelseitig enucleirten Hundes zu schneiden.

Nerven und Tractus der normalen Katze waren wie die des normalen Hundes behandelt, ebenso die Tractus der einseitig enucleirten. Die Nerven der letzteren waren mit Ueberosmiumsäure behandelt und dann in Alcohol vollends gehärtet, ihre Schnitte in Canadabalsam aufbewahrt. Eine doppelseitig enucleirte Katze stand mir nicht zu Gebote. Im Uebrigen folgt aus der Tabelle dasselbe, wie beim Hunde.

III. Mensch.

Die Schnitte unter b und c stammen von dem oben erwähnten 85jährigen rechtsseitig und dem 30jährigen linksseitig blinden Manne. Härtung in Alcohol und Müller'scher Lösung. Die Schnitte von b sind mit Carmin tingirt, in Alcohol entwässert, aufgehellt und in Canadabalsam aufbewahrt. Die von c, nachdem sie einige Zeit in Wasser gelegen hatten, in Glycerin eingeschlossen. Härtung des Präparates a in Müller-scher Lösung. Aufbewahrung der nicht gefärbten Schnitte in Glycerin.

	Gewicht der Zinnfolie in g.	Flächeninhalt in qmm.	Verhältniss der Gewichte.
a) normaler Mensch:			
1. N. o. Fig. 35	0,088.	296.	1 : 0,82.
2. T. o. Fig. 36	0,073.	245.	
b) Phthisis des rechten Bulbus:			
1. Normaler N. o. Fig. 37	0,082.	275.	1 : 0,74.
2. Gegentractus Fig. 38	0,061.	205.	
3. Atroph. N. o. Fig. 39	0,034.	114.	1 : 1,50.
4. Gegentractus Fig. 40	0,051.	171.	
c) Phthisis des linken Bulbus:			
1. Normaler N. o. Fig. 41	0,089.	299.	1 : 0,69.
2. Gegentractus Fig. 42	0,062.	208.	
3. Atroph. N. o. Fig. 43	0,022.	74.	1 : 2,22.
4. Gegentractus Fig. 44	0,049.	164.	

Figuren und Zahlen sind so überwältigend, dass Michel doch nichts anderes übrig bleiben wird, als die

Gesellschaft der (die Kaninchen fallen weg) Tauben, Hechte und Eidechsen zu verlassen und denjenigen Herren, welche ihre pathologischen Beobachtungen nur unter der Voraussetzung vollständiger Kreuzung deuten zu können glaubten, ihre Beobachtungen oder ihre Deutungen zu rectificiren. (Michel l. c. 252). Ausser der partiellen Kreuzung geht aus denselben hervor, dass das gekreuzte Bündel auch beim Menschen grösser ist, als das ungekreuzte, dass aber dass ungekreuzte beim Menschen verhältnissmässig grösser ist, als das beim Hund und bei der Katze. Beim Kaninchen ist das ungekreuzte Bündel verhältnissmässig am kleinsten. Aus dem früher angegebenen Grunde muss ich mich jedoch darauf beschränken, auf die Zeichnungen in meiner ersten Abhandlung zu verweisen.

Auffallend ist mir das Ergebniss der folgenden Zusammenstellung.

I. Hund.

	Summa der Querschnitte der Nerven:	Summa der Querschnitte der Tractus.
a. normaler:	97 + 97 = 194.	87 + 87 = 174.
b. 1 seitig enucleirter:	77 + 23 = 100.	53 + 33 = 86.

II. Katze.

a. normale:	84 + 84 = 168.	71 + 71 = 142.
b. 1 seitig enucleirte:	70 + 13 = 83.	50 + 23 = 73.

III. Mensch.

a. normaler:	296 + 296 = 592.	245 + 245 = 490.
b. Phthisis rechts:	275 + 114 = 389.	205 + 171 = 376.
c. Phthisis links:	299 + 74 = 373.	208 + 164 = 372.

Während sonst überall, wie durch das Ueberwiegen des Bindegewebes im Nerven trotz der dem Tractus zu gut kommenden Commissura inferior zu erwarten war, die Summe der Quadratmillimeter der Nervenquerschnitte

grösser ist, als die der Tractus und dieses selbst bei der einseitig enucleirten Katze, obgleich deren Nerven mit Ueberosmiumsäure und absolutem Alcohol behandelt waren, zutrifft, rücken die bezüglichen Summen bei den einseitig blinden Menschen viel näher zusammen, sind sogar die bei dem unter c. durch einen wunderlichen Zufall absolut gleich.*) Eine Erklärung dieses Verhaltens zu geben bin ich zunächst ausser Stande.

Die Querschnitte der Nerven und Tractus der einseitig blinden Menschen lassen bei der microscopischen Untersuchung eine sehr grosse Anzahl kugelichter durch Carmin sich roth färbender 0,009—0,018 Mm. im Durchmesser haltender Körperchen erkennen, die wohl identisch mit den von Schwalbe in Graefe's und Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde B. I. Theil I. S. 343 beschriebenen sind. Es werden wohl Amyloidkörperchen sein.**) Am zahlreichsten finden sie sich in den Querschnitten der Nerven und Tractus des 85jährigen Mannes unter b, frei von denselben ist nur der Querschnitt vom atroph. Nerven des 30jähr. Mannes unter c. Schwalbe sagt von diesen Körperchen, dass sie in den Sehnerven, im Chiasma uud dem Tractus opticus vom Hund und von der Katze constant zu sein scheinen. In den mir vorliegenden Nerven und Tractusabschnitten dieser Thiere finden sie sich nicht. Auch in den Querschnitten, die ich vom normalen Nerven und Tractus des Menschen besitze, habe ich sie vergebens gesucht.

Im Besitze noch eines anderen Präparates bin ich, welches mich in hohem Grade interessirt hat. Dasselbe betrifft eine ziemlich weit vorgeschrittene Atrophie des linksseitigen Tractus opticus, herbeigeführt durch eine Apoplexie, welche vor 13 Jahren das Corpus geniculatum

*) Die Summe der Gewichte der bezüglichen Zinnfolie ist sowohl bei den Nerven wie bei den Tractus 0,111 g.

**) Vergl. auch Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven, S. 845.

externum, einen Theil des Thalamus und einen Theil des Tractus zerstört hatte. (Fig. 14.) Seit dieser Zeit litt der, als er starb, 60jährige Mann auch an linksseitiger Hemiparese. Leider war er in ziemlich hohem Grade schwachsinnig, so dass er wenig auf sich Acht gab, war auch so unbeholfen in seiner Sprache, dass er nur schwer sich verständlich machen konnte. Da er nie über eine Beeinträchtigung des Sehvermögens geklagt hatte, so war die Untersuchung der Augen unterblieben, auch wurde nicht gestattet, dass man bei der Section die Bulbi herausnahm. Vergrösserung $^6/_1$.

	Gewicht der Zinnfolie in g.	Flächeninhalt in qmm.	Verhältniss der Gewichte.
a. normaler Mensch (wie oben):			
1. T. o. Fig. 35	0,073.	245.	1 : 1,20.
2. N. o. Fig. 36	0,088.	296.	
b. Partielle Zerstörung des linken T. o.:			
1. normaler T. o. Fig. 45	0,119.	400.	1 : 1,20.
2. Gegennerv Fig. 46	0,143.	480.	
3. Atroph. T. o. Fig. 47	0,064.	215.	1 : 1,62.
4 Gegennerv Fig. 48	0,105.	353.	

Microscopisch liess der atrophirte Tractus auf seinem Querabschnitte mit Bindegewebe angefüllte Lücken wahrnehmen, die in der Zeichnung wiedergegeben, bei der Wägung aber, weil ihre Grenze nicht mit Sicherheit zu bestimmen war, nicht berücksichtigt wurden. Es wäre sonst das Missverhältniss zum entgegengesetzten Nerven noch grösser geworden. Unmittelbar nach der Obduction waren Abschnitte der beiden Nerven in Ueberosmiumsäure gelegt worden. Bei der microscopischen Untersuchung konnte man im linksseitigen Nerven eine Verkleinerung der centralen und medialen Bündel nachweisen, im rechtsseitigen dagegen war ich nicht im Stande, mit Bestimmtheit an einem bestimmten Orte Aehnliches zu constatiren. Nerven und Tractus können

von sehr verschiedener Grösse bei verschiedenen Menschen sein, auch das Verhältniss vom Nerv zum Tractus ist nicht immer das gleiche, was mit der mehr oder weniger mächtigen Entwickelung des Bindegewebes im Nerven zusammen hängen mag. Stimmt nun auch im vorliegenden Falle das Verhältniss vom Tractus zum Nerven (es ist vom normalen Tractus die Rede) zu dem Verhältniss vom Tractus zum Nerven unter a und lässt sich im linksseitigen Nerven auch microscopisch ein Schwinden von Nervenfasern nicht mit Sicherheit nachweisen, so ergiebt doch eine einfache Rechnung, dass die Atrophie des Tractus sich auf beide Nerven vertheilt hat. Der atrophirte Tractus misst 6fach vergrössert 185 qmm. weniger, als der normale. Beide Nerven zählen 833, addire ich hierzu den Ausfall von 185, so erhalte ich die Summe von 1018. Auf jeden Nerven würden also normal 509 qmm. fallen, das normale Verhältniss vom Tractus zum Nerven demnach 400 : 509 = 1,0 : 1,27 sein. In Wirklichkeit hat aber der normale Tractus in unserem Falle nur ein Verhältniss von 1 : 1,20. Das Präparat, was mir in Kürze zu berühren noch gestattet sein möge, ist auch noch in anderer Beziehung wichtig und lehrreich. War bei den von der Peripherie her eingeleiteten Atrophien der menschlichen Sehnerven — was ich noch nicht erwähnt habe — ein Unterschied in den Centren nur in sehr mässigem Grade nachweisbar (Folge der partiellen Kreuzung), so ist im vorliegenden Falle die Atrophie des bezüglichen oberen Hügels vom Corpus quadrigeminum sehr deutlich ausgesprochen, ein Beweis dafür, dass auch beim Menschen dieser Theil zu den Gesichtssinnscentren gehört. Im linksseitigen Corpus striatum fanden wir nach Eröffnung des Seitenventrikels eine der ganzen Quere nach verlaufende, bis zur inneren Kapsel reichende klaffende Spalte vor. Trotzdem war die ganze rechte Seite frei

in ihren Bewegungen. Mit einem Schnitte auf der rechten Seite stiess man dagegen auf den vermutheten Herd in der inneren Kapsel. Man kann die secundäre Atrophie durch den Pes Pedunculi verfolgen bis in die Pyramide. Dass die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel verläuft und direct zu bestimmten Theilen der Hirnrinde geht, habe ich bereits im Jahre 1872 im Correspondenzblatte für schweizerische Aerzte Nr. 4 nachgewiesen.

X.

In der Sitzung der Académie des sciences vom 10. Juni dieses Jahres (1878) hat Nicati*) Experimente an jungen Katzen mitgetheilt, durch die, wenn es noch nöthig wäre, ebenfalls die partielle Kreuzung der Sehnerven bewiesen wird.

Die Operation wird vorgenommen, sobald die Thierchen anfangen, sich frei und mit Lebhaftigkeit zu bewegen. Das Experiment sei bereits ausgeführt von Dupuy und Brown-Sequard, sowie von Beauregard. Beauregard experimentirte mit Vögeln, von Brown-Sequard sei es wahrscheinlich, dass er an Kaninchen und Meerschweinchen seine Untersuchungen angestellt habe. Das Resultat war vollständige Blindheit. Nicati schnitt vom Munde aus durch die Basis cranii eindringend das Chiasma durch und beobachtete nach dieser Operation, dass die Thiere**) noch sehen, was nicht der Fall hätte sein können, wenn beide Nerven im Chiasma vollständig sich kreuzen. Wären Kaninchen und Meerschweinchen nicht in Bezug auf ihr Sehen (unmittelbar nach der Operation) so schwer controlirbare Thiere, so würde mich ihre „cécité complète" bei dem Vorhandensein eines ungekreuzten Bündels (welches wenigstens beim Kaninchen jetzt nachgewiesen und beim Meer-

*) Comptes rendus de l'Académie des Sciences.

**) Seine Katzen nämlich.

schweinchen höchst wahrscheinlich vorhanden ist) von vornherein gegen das Experiment etwas einnehmen. Katzen sind freilich viel intelligenter und leichter auf ihr Sehen zu prüfen, aber nun stören mich wieder die Munk'schen Hunde mit ihrer angeblichen contralateralen Blindheit, die doch auch verhältnissmässig leicht zu controliren sind. Es ist deshalb schon wünschenswerth, dass Nicati die Beobachtungen, durch die das Sehen seiner operirten Katzen nachgewiesen wurde, ausführlicher mittheilt.

XI.

Es würde mich ungemein freuen, wenn auf Grund dieser meiner Arbeit auch für Charcot, dessen Urtheil von grossem Werthe für mich ist, die partielle Kreuzung der Sehnerven bei den Säugethieren und dem Menschen aufhörte, noch eine „Hypothese"*) zu sein. In meiner ersten Abhandlung S. 267 sagte ich, dass der in ihrem Eingange aufgestellte Satz: bei allen Thieren (und so auch beim Menschen) deren Gesichtsfelder zusammenfallen, kreuzen sich die Sehnerven nur theilweise und bei allen Thieren, deren Gesichtsfelder getrennt sind, kreuzen sich dieselben vollständig, bereits von Johannes Müller ausgesprochen sei. Ich bekenne gern und offen, dass das Urtheil eines in der Wissenschaft so hoch stehenden Mannes, wie Johannes Müller noch jetzt und wohl für alle Zeiten ist, für mich von vornherein von schwerwiegender Bedeutung ist. Uebrigens hatte ich vorsichtig — es schwebten mir die „unheimlichen" Eulen vor — hinzugefügt, dass ich nicht ganz sicher sei, ob diese Formulirung eine durchaus correcte sei. Auch das wiederhole ich, dass Gegenstand weiterer

*) Charcot. Ueber die Localisationen der Gehirn-Krankheiten. Vorlesungen, gesammelt von Bourneville, übersetzt von Fetzer, Abth. I., S. 128.

Untersuchung die Frage sein muss, ob ein bestimmtes Verhältniss des Grades der Sehnervenkreuzung zum Grade der Trennung des Gesichtsfeldes obwalte. Von dem Ergebnisse dieser Untersuchung sagte ich, scheine es mit abhängig zu sein, ob man sich zur Lehre von der organisch bedingten oder der anerzogenen Identität der Netzhäute bekennen müsse. Michel ist für mich keine Autorität, was er, der ein principieller Gegner jedes Autoritätsglaubens ist, nicht übel nehmen kann. Wenn derselbe das Vorhandensein eines gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes als den „Ausdruck einer im Centrum sich abspielenden Angewöhnung", ansieht, so ist damit nichts weiter gesagt, als dass dieses seine Ansicht ist. Die Verfolgung der Opticusbahnen durch die ganze Netzhaut des Menschen halte ich für eine schwierige Aufgabe. In der Kaninchennetzhaut ist sie leichter. Dr. Bumm hat durch sehr genaue Untersuchungen an mit Ueberosmiumsäure behandelten Kaninchenaugen, in denen nur das ungekreuzte Bündel erhalten war, durch das Fehlen der Nervenfasern an allen andern Stellen den Nachweis geführt, dass dieses lediglich in das laterale Bündel der Retina ausstrahlt, er hat ferner nachgewiesen, dass das gekreuzte Bündel nicht nur zum medialen Bündel der Netzhaut, sondern auch zum spärlichen Strahlenkranz ihrer untern, sowie zum noch spärlicheren ihrer oberen Hälfte wird, dann aber auch noch Fasern zum lateralen Bündel schickt. Der Durchmesser des normalen lateralen Bündels (beim 6 Monate alten Thiere) betrug 0,21 Mm., der Durchmesser desselben nach Ausfall des gekreuzten 0,051 Mm., woraus folgt, dass das gekreuzte Bündel mit einem Durchmesser von 0,159 Mm. an der Bildung des lateralen Bündels betheiligt ist. Die physiologische Bedeutung dieser Anordnung ist noch unklar. Die Bulbi jenes Hundes mit atrophischem linksseitigem Tractus, von dem in meiner

zweiten Abhandlung S. 204 die Rede ist, mit zuverlässigem Erfolge zu untersuchen, misslang durch die Brüchigkeit in Folge von Ueberhärtung und den Versuch, sie in toto zu schneiden. Vielleicht gelingt es mit der bei den Kaninchen in Anwendung gezogenen Methode neue Präparate dieser Art von Hunden oder Katzen zu gewinnen. Erst wenn ein genügendes anatomisches Untersuchungsmaterial vorliegt, dürfte es an der Zeit sein, die Frage über angeborene oder anerzogene Identität der Netzhäute wieder aufzunehmen. Die Noth ist nicht selten eine sehr gute Erzieherin und Uebung macht den Meister. Accommodationen und Adaptationen im thierischen Organismus zu beobachten, hat man sehr oft Gelegenheit. Ich stelle durchaus nicht in Abrede, dass durch das Bedürfniss und die Uebung Verschiebungen in den sog. identischen Stellen der Netzhäute sich ausbilden können, aber das schliesst wenigstens die Möglichkeit, um nicht zu sagen, die Wahrscheinlichkeit aus, dass sich die normale Identität unter dem Zwange einer organischen Vorbedingung entwickelt. Es giebt nichts Unverständiges und Unverständliches in der Natur und ohne Sinn und Verstand ist ganz gewiss auch nicht das ungekreuzte Bündel.

XII.

Zum Schlusse seiner Abhandlung führt Michel auch noch einen Embryologen in's Gefecht. V. v. Michalkovics sagt am angeführten Orte:*) Man kann also in Anbetracht der Entwickelungsart mit Recht eine vollständige Durchkreuzung der Sehnervenfasern annehmen, wie es neuerdings von den meisten Autoren auf Grund klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen behauptet wird. Auch Kölliker spricht sich

*) Entwickelungsgeschichte des Gehirns, S. 80.

für die vollständige Durchkreuzung aus und zwar, was mich einigermassen wundert, in sehr entschiedener Weise.*) Dagegen sagt Radwaner**), dass die Erklärung, welche Bär über das Zustandekommen des Chiasma gebe, ganz besonders gut für die Semidecussation der Sehnerven in demselben passe, so wie jetzt ziemlich allgemein angenommen werde.

Wenn die Schnittreihen von ausgebildeten Chiasmen bisher im Stiche liessen, so wird man von vornherein nur mit sehr geringen Erwartungen an solche herangehen dürfen, die einem unfertigen Gewebe entnommen wurden. Nach dem aber, was ich an den fein geschnittenen und schön gefärbten Päparaten des Herrn Dr. Bumm gesehen habe, glaube ich behaupten zu dürfen, dass von Embryonen stammende Schnitte absolut unbrauchbar sind, um die Frage über Kreuzung und Halbkreuzung zur Entscheidung zu bringen. Uebrigens habe ich das Vertrauen, dass, wenn einmal das ungekreuzte Bündel beim erwachsenen Thiere vom Nager an aufwärts allgemein anerkannt ist, auch die Embryologen dasselbe nicht lange mehr in Abrede stellen werden.

*) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Säugethiere. II. Auflage, S. 695.

**) Ueber die Entwickelung der Sehnervenkreuzung in den Mittheilungen aus dem embryologischen Institute in Wien von Schenk 1877, S. 27.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Theil der Gehirnbasis eines Kaninchens, dem der linke obere Hügel des Corpus quadrigeminum 2—3 Tage nach der Geburt fortgenommen war.

N. o. Nervus opticus.

T. o. Tractus opticus.

C. M. Meynert'sche Commissur.

P.P. m. Medialer Theil des Hirnschenkelfusses.

P.P. l. Lateraler Theil des Hirnschenkelfusses.

An der Grenze zwischen beiden Eintritt der Meynert'schen Commissur in den Hirnschenkelfuss.

Fig. 2, gezeichnet von Ganser. Theil der Gehirnbasis eines Kaninchens, welchem der linksseitige Tractus opticus sammt der Commissura inferior am centralen Ende fortgenommen war.

N. o. s. Linksseitiger Sehnerv ohne ungekreuztes Bündel.

N. o. d. Rechtsseitiger Sehnerv mit atrophirtem gekreuztem Bündel und erhaltenem ungekreuztem.

Tr. o. d. Rechtsseitiger Tractus opticus ohne Commissura inferior; auf der anderen Seite ist der ganze Tractus opticus gar nicht zur Entwickelung gekommen.

Tu. c. Tuber cinereum mit dem Infundibulum.

L. t. Schläfenlappen.

Fig. 3, gezeichnet von Forel. Fortnahme der linksseitigen Hälfte des Chiasma Nervorum opticorum mit Einschluss der Commissura inferior.

N. o. s. Atrophischer linker Sehnerv.

N. o. d. Atrophischer rechter Sehnerv mit Erhaltung des ungekreuzten Bündels U. B.

Tu. c. Tuber cinereum.
L. t. Schläfenlappen.

Fig. 4. Querschnitt des atrophischen rechten Sehnerven mit Erhaltung des ungekreuzten Bündels (mit Ueberosmiumsäure behandelt), gez. von Dr. Ganser.

Fig. 5. Schematische Zeichnung des Verlaufes des ungekreuzten Bündels im Tractus, Chiasma und Nerv des Hundes.

Fig. 6. Gehirnbasis des Wiesels mit freiliegenden ungekreuzten Bündeln der Sehnerven. Zeichnung von Dr. Ganser.

N. o. Nervus opticus.
Tr. o. Tractus opticus.
U. B. Ungekreuztes Bündel.
C. i. Commissura inferior.
Tu. c. Tuber cinereum.
L. t. Schläfenlappen.

Fig. 7. Frontalabschnitt eines Kaninchengehirnes unmittelbar hinter dem Chiasma. Goldpräparat. Zeichnung von Ganser.

V. Dritter Ventrikel.
C. a. F. Vordere Säule des Fornix.
T. o. Tractus opticus.
B. T. c. Nervenfasernbündel im Tub. cinereum, von denen es ungewiss ist, ob sie ventral vom Ventrikel sich kreuzen oder eine Commissur bilden.

Fig. 8. Querschnitt eines Gehirnes von einem Kaninchen, dem beide Bulbi enucleirt waren. Carminpräparat, Zeichnung von Ganser.

V. Ventrikel.
C. a. F. Vordere Säule des Fornix.
C. i. + C. M. Commissura inferior mit ihren feinen stärker tingirten Fasern (ventral). Im innigsten Anschlusse an diese die Meynert'sche Commissur mit ihren gröberen und weniger stark tingirten Nervenfasern (dorsal).

Fig. 9. Unvollständige Atrophie des rechtsseitigen Sehnerven mit Vertheilung der Atrophie auf beide Sehtractus (vom Menschen).

Fig. 10. Vollständige Atrophie des linksseitigen Sehnerven mit derselben Vertheilung der Atrophie. Beide Zeichnungen nach Photographien.

N. o. d. Rechtsseitiger Sehnerv.
N. o. s. Linksseitiger Sehnerv.

T. o. d. Rechtsseitiger Tractus.
T. o. s. Linksseitiger Tractus.
C. g. ext. d. Rechtsseitiges Corpus geniculatum externum.
C. g. ext. s. Linksseitiges Corpus geniculatum externum.

Fig. 11. Gehirnbasis eines neugeborenen Kindes, welchem das rechte Auge und die Nase fehlten (nach Rudolphi).

1. der Geruchsnerv,
2. der Sehnerv,
3. dessen Fortsatz zur Verbindung mit dem der anderen Seite,
4. Eminentia candicans,
5., 6. und 7. der dritte, vierte und sechste Nerv.

Fig. 12 und 13. Ventrale Oberfläche der beiden Gehirne eines Janiceps. Präparat von Prof. Rüdinger. Zeichnung von Cand. med. Klaussner. Fig. 13 ungefähr 2⅓ vergrössert.

N. o. d. und N. o. s. Sehnerven, nur aus dem ungekreuzten Bündel bestehend. X Membranöses Chiasma. Der in Figur 12 zwischen den punktirten Linien gelegene Theil desselben fingirt, um die bei der Präparation durchschnittene Verschmelzung der beiden Chiasmen zur Anschauung zu bringen. Die in der ursprünglichen Lage sich berührenden Gehirnbasen sind in der Zeichnung von einander entfernt, das Köpfchen entsprechend gedehnt.
T. c. Tuber cinereum.
L. t. Schläfenlappen.
P. Brücke.

Fig. 14. Zerstörung des Corpus geniculatum externum der linken Seite, eines Theiles des Tractus opticus und des Thalamus in Folge einer Apoplexie. Atrophie des linksseitigen Tractus, Vertheilung derselben auf die beiden N. optici.

N. o. d. u. N. o. s. Rechtsseitiger u. linksseitiger Sehnerv,
Tr. o. d. u. Tr. o. s. „ „ „ Sehtractus,
C. g. ext. d. und C. g. ext. s. Rechtsseitiges und linksseitiges Corpus geniculatum externum,
Th. o. d. und Th. o. s. Rechtsseitiger und linksseitiger Thalamus opticus.
P. c. d. und P. c. s. Rechtsseitiger und linksseitiger Hirnschenkelfuss,
P. d. und P. s. Rechtsseitige und linksseitige Pyramide.
X Schnitt durch die Insel, Linsenkern, innere Kapsel und geschwänzten Kern.

Fig. 15. Querschnitt eines Tractus opticus vom normalen Kaninchen aus der Nähe des Chiasma.

Fig. 16. Querschnitt eines Tractus opticus von einem anderen normalen Kaninchen aus der Gegend des medialen Randes des Pes Pedunculi,

Fig. 17. Querschnitt eines Tractus von einem beiderseits enucleirten Kaninchen zwischen Chiasma und Pes Pedunculi.

T. o. eigentlicher Sehtractus.
C. i. Commissura inferior.
C. M. Meynert'sche Commissur.
B. T. c. Bündel im Tuber cinereum.

Fig. 18 und 19. Querschnitte eines Sehnerven und Sehtractus vom normalen Hund. Bezeichnungen wie in Fig. 17.

Fig. 20 × 21 und 22 × 23. Querschnitte von Nerv und Tractus eines einseitig enucleirten Hundes. Bezeichnungen wie in Fig. 17. Im Tractus opticus ist die Commissura inf. in nicht zu unterscheidender Weise eingeschlossen.

Fig. 24. Querschnitt eines Tractus von einem doppelseitig enucleirten Hunde.

Fig. 25, 26, 27 und 28. Querschnitte vom Nerv und Tractus einer normalen Katze. Um das Herabsteigen der Meynert'schen Commissur und ihr Verschwinden an der Grenze des medialen und lateralen Theiles vom Hirnschenkelfuss zu zeigen.

Fig. 29 × 30 und 31 × 32. Querschnitte von Nerv und Tractus einer einseitig enucleirten Katze. Die Nerven mit Ueberosmiumsäure behandelt.

Fig. 33 und 34. Querschnitt eines normalen menschlichen Sehnerven und Querschnitt aus der Mitte des zu ihm gehörenden Chiasma.

Fig. 35 und 36. Querschnitte eines normalen menschlichen Sehnerven und des dazu gehörenden Tractus.

Fig. 37 × 38 und 39 × 40. Phthisis des rechtsseitigen Bulbus, vergl. Fig. 9. Querschnitte der Nerven und Tractus.

Fig. 41 × 42 und 43 × 44. Phthisis des linksseitigen Bulbus mit vollständiger Atrophie der nervösen Elemente seines Opticus (vergl. Fig. 10). Querschnitte der Nerven und Tractus.

Fig. 45 × 46 und 47 × 48. Atrophie des rechtsseitigen Tractus opticus und Vertheilung der Atrophie auf die beiden Nerven (vergl. Fig. 14). Querschnitte von Tractus und Nervi.

Sämmtliche Zeichnungen von Fig. 15 an verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Ganser. Fig. 14 wurde nach einer Photographie angefertigt von Herrn L. Müller, der mir auch die Zeichnungen für die beiden ersten Abhandlungen geliefert hat.

Ein Beitrag zur Frage der Semidecussation im Chiasma nervorum opticorum.

Von

Dr. Ad. Mohr in Freiburg i./Br.

Als Assistent des hiesigen pathologisch - anatomischen Instituts war mir zahlreich Gelegenheit geboten, das menschlichen Leichen entnommene Chiasma nervor. opt. genauerer microscopischer Untersuchung zu unterziehen. Jedoch nur einmal kam in meine Hände ein Chiasma, an dem seit 2 oder 3 Jahren das linke Auge erblindet und wegen einer Geschwulst enucleirt war. Hier war allerdings der entsprechende Opticus atrophisch und zeigte bedeutende Kernwucherung und Hyperplasie der bindegewebigen Septa. An den erhaltenen Nervencolonnen liess sich keine Veränderung nachweisen. Es lag mir sehr daran, weitere Aufschlüsse über den Faserverlauf im Chiasma zu erhalten, aber wiewohl mehr als einmal eine ununterbrochene Schnittserie (horizontal) durch das ganze Gewebe eines Chiasma vorlag, konnte ich mich weder für vollständige Kreuzung, noch für Semidecussation entscheiden. Das Korbgeflecht der einzelnen Bündel ist so dicht und greift so eng durcheinander, dass es

mir wenigstens nie gelang, mit absoluter Gewissheit eine Stelle und somit eine engere Nervencolonne durch mehr als höchstens 3 microscopische Schnitte zu verfolgen. Um so erfreulicher war es mir, in meiner Privatpraxis bald einen Patienten zu bekommen, bei dem nach längerer Beobachtung ich die Diagnose auf einen gefässreichen Tumor des linken Tractus opticus stellte.

Es scheint mir daher, zumal da auch in den letzten Angaben Hirschberg's (Deutsche Zeitschrift f. pract. Medicin, 1878, 4) nur 4 Fälle von typischer Hemianopsie angeführt worden, nicht unwerth, die einschlägige Casuistik durch diesen Fall zu vermehren; zumal, da die Section und die spätere microscopische Untersuchung die Diagnose ziemlich ausreichend bestätigte.

Ich gebe im Auszuge einfach die Aufzeichnungen meines Krankenjournals, indem ich Unwichtiges streiche.

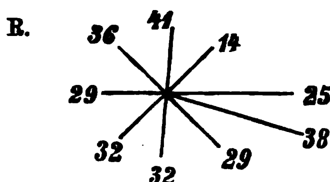
Am 24. Juli 1877 stellte sich in meiner Sprechstunde Herr B. von hier vor mit den Klagen über allmählich sich steigernde Abnahme seiner Sehschärfe. Anamnestisch verdient hervorgehoben zu werden, dass Patient schon seit längerer Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel leidet. Es wird zugegeben, dass in der Jugend sich B. ein Penisgeschwür acquirirte, das aber in ganz kurzer Zeit ohne weitere allgemeine Erscheinungen einer localen Behandlung wich. Die Percussion des Schädels ergiebt nichts Besonderes. Linke Iris über mittelweit, beide reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Druck beiderseits etwas über normal, rechts mehr als links. Geschlängelte durchbohrende Aeste der vorderen Ciliararterien leicht wegdrückbar. Kein Schwanken beim Gehen und Wenden mit geschlossenen Augen.

R. Hm. 0,5 D S = 4/3.

L. E. S = 12/200. Mit + 6,0 D. liesst Pat. Schweigger deutsch 1,25 auf 6″ Entfernung.

Das Gesichtsfeld wurde, wie ich das stets thue, auf einer schwarzen Tafel aufgenommen und befindet sich der Fixirpunkt 30 Cm. vom untersuchten Auge entfernt.

Es wurde constatirt in Centimetern:



L. normal, doch muss das an einem schwarzen Stabe befestigte kreisrunde, 15 Mm. im Durchmesser messende weisse Papier auf der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes hin und her bewegt werden, wenn es erkannt werden soll.

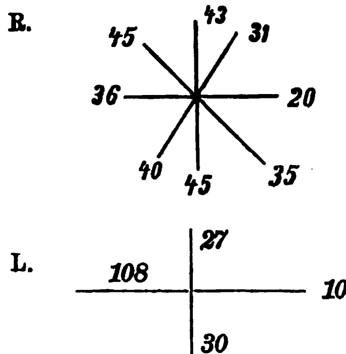
Ophthalmoscopisch ist der Befund beiderseits fast derselbe. Es besteht eine sehr spitze und tiefe Excavation, deren steiler abhängiger Rand nasal liegt. Nach der Macula zu senkt sich das Niveau allmählich in die Tiefe hinab. Auf der linken Papille, deren Ränder auch deutlich erkennbar sind, ist im Vergleich zu den übrigen Partien der der Papille benachbarte Theil auffallend weiss; sonst können im Allgemeinen beide Papillen hyperämisch genannt werden. Die am steilen Rande sich hinabsenkenden Gefässe verschwinden, um erst am Boden bei anderer Einstellung sichtbar zu werden. Deutlicher Venenpuls, dem sich bei leichtem Druck auf das Auge Arterienpuls anschliesst.

Die peripheren Irispartien liegen übrigens der Descemetii auffallend nahe.

Da wir ein Glauc. simpl. vor uns zu haben glaubten, so gaben wir vorläufig eine 1proc. Eserinlösung, verboten dem Patienten die Mittagsruhe, und da ausserdem rechts die Accommodationsbreite 2,0 D. war, ordinirten wir + 2,0 D. Arbeitsbrille. Hinzufügen wollen wir noch, dass ophthalmoscopisch Emmetropie beiderseits war und dass die Farbenprüfung, welche sich auf den simultanen Contrast von grauem Ringe auf farbigem (Heidelberger Pigmentfarben) Papier bezog, rechts normale Resultate ergab, während links, da der graue Ring nicht wahrgenommen wurde, nach der Bezeichnung der Grundfarbe gefragt wurde, die bis auf dunkelrosa, was Patient für orange hielt, eine richtige war.

Patient blieb unter steter Beobachtung, und da eine genaue Untersuchung alle zwei Tage angestellt wurde, so war jede Besserung oder Verschlechterung leicht auffallend.

Am 2. August 1878 fanden wir:
R. E. S = 1.
L. E. S = 12/100.
Gesichtsfelder in gleicher Weise wie vorher bestimmt:



Dabei ist die rechte Hälfte des linken Gesichtsfeldes undeutlich zu umgrenzen, weil hier Se bedeutend herabgesetzt ist. Die Herabsetzung von Se erstreckt sich über die Mittellinie hinaus und geht auf der linken Seite des linken Gesichtsfeldes erst in normales Se und zwar allmählich über. Ein centrales Scotom ist auch bei grösster Aufmerksamkeit des übrigens sehr intelligenten und durch die häufigen Untersuchungen geschulten Patienten nicht nachzuweisen. Auch die dem blinden Fleck entsprechende Stelle ist nicht genau zu umschreiben, weil das Prüfungsobject (weisses kreisförmiges Stück Papier von 2,5 Cm. Durchmesser) wohl zu gross ist.

Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung fiel mir jetzt die entschieden übernormale Injection, besonders der linken Papille auf. Das Niveau derselben ist etwas über die Umgebung erhaben, ihre Grenzen heben sich aber genau ab, was jetzt um so deutlicher in die Erscheinung tritt, als das Pigment nur in der Nachbarschaft der Papille scheinbar zu schwinden beginnt. An den Gefässen, von denen die Venen stark gefüllt erscheinen, während das Caliber der Arterien normal ist, letztere jedoch bis weit über die Papille von zwei glänzenden feinen Streifen (wohl die stark gefüllten perivasculären Räume) begleitet werden, bemerkt man und namentlich an den am steilen Rand der Excavation gelegenen Venen wurmförmige mit dem Herzrythmus synchrone Bewegungen auf der Papille

Immerhin ist dieses Bild durchaus nicht das einer beginnenden Stauungspapille. Druck beiderseits normal.

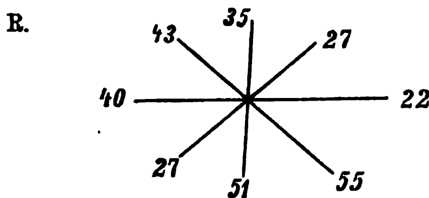
Patient bekam jetzt Fussbäder mit Säure und unterzog sich einer methodischen Jaborandicur. Der letzteren Ordination schreiben wir eine leichte Besserung, sowohl in dem subjectiven Befinden des Patienten, als in den objectiven Untersuchungsresultaten zu. Namentlich schwand die pralle Füllung der Venen und ebenso traten die die Arterien begleitenden weissen Streifen nicht mehr so in die Erscheinung. Die Hyperämie der nasalen Papillenpartien blieb hingegen, ja diese Stellen machten den Eindruck, als entwickelten sich dort stets neue Gefässe capillaren Calibers.

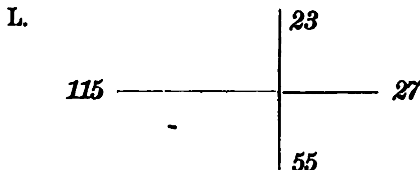
Die Irisreactionen erfolgten prompt, der Druck war vollständig normal, die durchbohrenden Aeste der vorderen Ciliararterien waren leicht wegdrückbar, und so drängte alles von der Diagnose eines Glaucoma simplex abzustehen und einen schleichend verlaufenden retrobulbären intracraniellen Process anzunehmen. Nach der Jaborandicur am 17. August 1877 fanden wir:

R. E. S = 1.

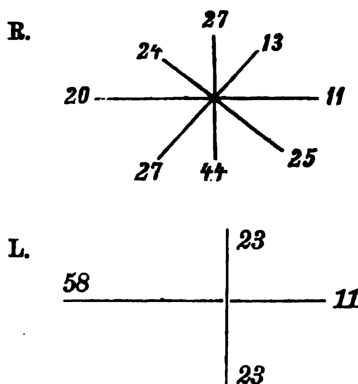
L. E. S = 4/36 mit + 6,0 D Schweigger deutsch, 0,75 langsam.

Gesichtsfeld bei Beleuchtung 12/12.



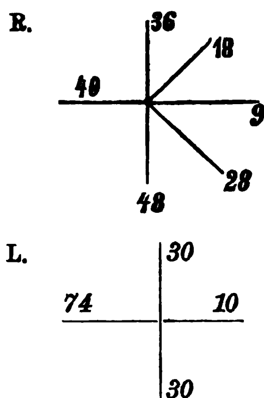


Gesichtsfeld bei Beleuchtung 12/200.



Nachdem nun tägliche Strychnininjectionen gemacht waren, erhielten wir am 8. September folgenden Befund. Patient giebt an, er sähe auf der Strasse wohl genau, doch die Gegenstände zur rechten Seite sind nicht erkennbar. Das Schwindelgefühl hat sich vermehrt, in der Mitte des Kopfes über den Augen fühle er einen beständigen Druck und zwar mehr nach links. Dieses Gefühl mache sich besonders bei Hustenstössen bemerkbar. Die psychische Stimmung ist sehr gedrückt, dabei glaubt Patient, dass das Gedächtniss abgenommen habe. Die Percussion des Schädels ist an keiner Stelle schmerzhaft. Die linke Pupille ist weiter als die rechte und die Reaction auf Licht und Accommodation eine trägere. Bei der Bewegung eines Lichtes über die Medianlinie nach rechts, wobei das rechte Auge mit einem violetten Glas gedeckt ist, entstehen Doppelbilder und zwar sind es dann gekreuzte und übereinanderstehende (ungefärbte stets höher), jedoch, und das betonen wir, sind die Angaben nicht unzweifelhaft, da oft nur ein und zwar violett gefärbtes gesehen wird. Ob hierbei das andere Licht wegen der bedeutenden Herabsetzung des Se (äussere Netzhauthälfte links) einfach unterdrückt oder ob es wirklich mit dem anderen Bild auf identische Stellen der Netzhaut fiel und so zu einem Bild verschmolzen, das wegen der Prävalenz von rechts und der Herabsetzung von Sc. links als einfach violett bezeichnet wurde, lassen wir dahin gestellt. Im Harn ist weder Eiweiss noch Zucker.

L. mit 6,0 D. Sehw. d- 1,75 langs. R. E. S = 1.
Gesichtsfelder:



Bei der wie früher angestellten Farbenprüfung werden rechts alle Farben am Ringe richtig inducirt, während links bei den unbedeckten farbigen Heidelberger Pigmenten gehalten wird:

Gelbgrün für grau,
bläulichgrün für graublau,
purpur für rosa.

Der ophthalmoscop. Befund zeigt nur dieselben Verhältnisse wie früher: eine allmählich voranschreitende partielle Atrophie nebst einer Hyperämie mit vielleicht neuer capillarer Gefässbildung der anderen Partieen der Papille, dabei eine leichte Atrophie des der Papille benachbarten Pigments.

Die Gesichtsfelddefecte, die bei der Annahme einer Semidecussation auf einen destruirenden Process des linken Tractus hinweisen, ebenso die fortschreitende Atrophie der Papille, deren Anfangs spitze Excavation allmählich flacher und flacher wurde, die Farbendefecte, der Kopfschmerz und die Localisation desselben, die zuweilen bemerkbaren Doppelbilder nebst der trägeren linken Iris, welche eine Leitungshemmung im Oculomot. und wohl auch im Trochlearis vermuthen liessen, machten die Annahme eines Tumor cerebri nicht unwahrscheinlich.

R. E. S = 1
L. nicht Bewegung der Hand in nächster Nähe.

	36	
Gesichtsfeld rechts · 38		2
	26	

Die Farbenprüfung rechts fällt normal aus, doch ist an der Tafel die Grenze des Gesichtsfeldes nach aussen auch die Grenze der Farben.

Ich schlug nun dem Patienten eine energische Innunctionscur vor, wollte jedoch vorher mit seinem Hausarzte Rücksprache nehmen. Mein therapeutischer Vorschlag erhielt leider nicht die Billigung des letzteren und so sah ich den Patienten nicht wieder.

Herr Prof. Bäumler, dem ich hiermit meinen ergebenen Dank für seine Freundlichkeit ausspreche, am 19. November von dem Hausarzt des Herrn B. zur Consultation hinzugezogen, machte mir folgende Mittheilungen:

„Seit mehreren Wochen besteht eine zunehmende Schwäche der Musculatur der untern Extremitäten. Stumpfsinn, Sehstörungen, keine Herderscheinungen. Links Atrophie der Pap. nerv. opt., rechts nicht vollständig nur partiell, keine Erscheinung von Neuritis oder venös. Stauung. Am Herzen nichts. Harn eiweissfrei. Puls 96. Keine Erscheinungen von Syphilis. Soll sich später vorübergehend gebessert haben, sprach zusammenhängend, ging herum, verfiel aber dann in zunehmende Verblödung. Später Zittern in der rechten, oberen und unteren Extremität, zuweilen in allgemeine Schüttelkrämpfe ausgehend. Zuletzt Albuminurie mässigen Grades. Tod unter den Erscheinungen der hypostat. Pneumonie."

Bei der Section war leider mein hochverehrter Chef Hofrath Maier, dessen Interesse ich auf diesen Fall unter Mittheilung meiner Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelenkt hatte, nicht zugegen, es gelang mir aber dennoch durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Bäumler Folgendes über die Section nachträglich zu erfahren.

Sect. 3. Februar 1878, Morgens.

„Beiderseits Seitenventrikel stärker ausgedehnt. Der Boden des 3. Ventrikels gehoben und verdünnt, der 3. Ventrikel dadurch im Tiefendurchmesser sehr verkleinert. Nach Durchschneiden des Bedens desselben kommt man auf eine Cyste, welche jenen von unten her emporgewölbt hatte und sich nach dem Thal. opt. der linken Seite erstreckt. Unter dieser befindet sich eine 2. Cyste nur etwa halb so gross; und nach vorn und unten von dieser ein etwa wallnussgrosser Tumor, welcher am Türkensattel liegt, das Chiasma und den linken Opt. stark abgeplattet hat, während der rechte Opt. mehr zur rechten Seite gedrängt ist. Die Art. corot. sinist. läuft durch den äusseren Theil des Tumors. Die Gehirnsubstanz ist ziemlich weich. Sehr weich ist auch der obere Theil des Rückenmarkes, in welchem die graue Substanz nur undeutlich hervortritt und deren rechte Hälfte eine gelbliche Verfärbung zeigt. Im unteren Theil des Rückenmarks ist die Consistenz und die Zeichnung des Querschnitts mehr der Norm sich nähernd."

Von Herrn Prof. Maier, dem einige Theile des Gehirns, der Tumor und das ganze Rückenmark zur Untersuchung übersandt waren, wurden mir die Präparate bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Ebenso erhielt ich das linke Auge zur Untersuchung von Herrn Prof. Manz, dem ich hierfür meinen Dank ausspreche.

Die Untersuchung des Tumors ergab folgende Verhältnisse:

Derselbe ist etwa wallnussgross. Er haftet zum Theil noch an den benachbarten mit der Pia bedeckten Gehirnpartieen der Brücke, den Gehirnschenkeln mit dem linken Tractus, Partieen der Schläfen und Frontallappens. Das Verhältniss der benachbarten Gehirnnerven zur Stellung des Tumors lässt sich aus dem Präparat nicht ersehen. Die untere Seite des Tumors ist rauh, wie wenn die Entfernung von der unterliegenden Dura nur gewaltsam geschehen konnte.

Er besteht aus einem succulenten von vielfachen Hohlräumen kleinsten und grösseren Kalibers — die hin und wieder deutlichen Blutgehalt zeigen und glattwandig erscheinen — durchsetzten Gewebe. In continuirlichem Zusammenhang mit dem

Tumor stehen Gewebsfetzen, welche einer Cystenmembran anzugehören scheinen. Auf Durchschnitten, wobei auch wieder kleine Hohlräume mit eröffnet werden, ist die Consistenz des Gewebes eine weiche und ziemlich gleichartige. Es zeigt im Ganzen ein bindegewebiges Gerüst, das von zahlreichen Gefässen durchzogen ist.

Microscopisch bietet sich folgendes eigenthümliche Bild: Ein weitmaschiges Netz von Gefässen des verschiedensten Calibers von bald cylindrischer bald ampullöser Form, deren Wände zuweilen aus einer einfachen Lage langgestreckter, spindelförmiger, alternirend sich gegenüberstehender Zellen zusammengesetzt sind, zuweilen eine bedeutende Kernwucherung der adventitialen Scheiden verrathen, bilden die Grundlage des sich aufbauenden Tumors. In den Maschen des zwischen den Gefässwänden sich ausspannenden Bindegewebes, dem zahlreiche elastische Fasern beigemischt sind (ausgewachsene Wandungszellen? Birch Hirschfeldt) finden sich nicht selten 0,1 bis 0,3 Mm. grosse runde mit einem gekörnten Protoplasma versehene Zellen, die ohne jegliche Ordnung bald vereinzelt, bald in kleineren Gruppen vorkommen.

In hohem Grade interessant hingegen erscheinen folgende Gebilde, die durch ihre Form, die Art und Weise ihres Aufbaues, sowie durch ihre Masse dominirend wirken.

Theils zapfenförmig, theils in mäanderförmigen Windungen das Gewebe durchziehend, präsentiren sich Zellenschläuche, die von einer deutlichen scharfen Contour — wohl aus aneinander gereihten Spindelzellen gebildet — umgrenzt sind, auf welche sich in einfacher oder doppelter Schicht mehr ovale kernhaltige Zellen aufstellen, an die sich dann in höhern Lagen einfache Rundzellen anschliessen. In der Mitte dieser Zapfen oder Schläuche sehen wir oft ein deutliches, wenn auch zuweilen enges Lumen. Fällt der Schnitt nun so, dass er diese Gebilde in der Längsachse trifft, so übersehen wir zwei Durchschnitte der Wandungen eines Zellenhohlcylinders und seine innere Auskleidung.

Die die Wandungen formirenden Zellen sind nach aussen und innen jeweils umgrenzt von einer Schicht Spindelzellen, welche nach aussen namentlich als scharfe Contour imponirt, während die innere eine zarte Linie bildet. Die von diesen Grenzen eingeschlossenen runden kernhaltigen Zellen sind in der Mitte grösser als an den Seiten.

Zwischen diesen zuweilen parallelen, zuweilen sinuös in das benachbarte Gewebe hineinreichenden Längsreihen von Zellen erscheint in tieferem Niveau dann, die Auskleidung des Hohlcylinders, ein stratum mehr platter kernhaltiger Zellen, die deutlich an das Endothel der Gefässe erinnerten. Gerade diese Zellen erblickt man dann wieder im Querschnitt, wenn sich in der Mitte des Schlauches ein neues Lumen eines Zweigschlauches nach unten erstreckt, und sie erscheinen dann als mehr oder weniger ausgeprägte Spindelzellen, die mit den benachbarten nach aussen liegenden Zellen, welche allmählich die Rundform annehmen, eine deutliche Verwandtschaft bekunden.

Das Lumen eines solchen Hohlcylinders kann sich dann zur Wanddicke desselben nicht selten wie 1 : 1 oder gar wie 1 : 2 verhalten.

Bei diesem Anblick ist es erklärlich, dass man leicht verführt ist, diese Gebilde unter die Gruppe der Drüsengewebe einzureihen, wenn nicht ganz bestimmte Zeichen ihren ätiologischen Ursprung nach anderer Seite verlegten.

Es finden sich nämlich deutliche, vollständig überzeugende Uebergänge jener Schläuche in einfache, nur erweiterte Capillaren. Jene die Wand des Zellschlauches zusammensetzende Formelemente vermindern ihre Zahl, es ist schliesslich nur eine Reihe von kernhaltigen Rundzellen, welche die Aussenmembran nach innen bekleidet. Ja, von diesen schon deutlichen Gefässen gehen wieder andere Zweiggefässe ab, deren Lumen auf dem Längsschnitt getroffen von einfach aneinandergereihten Spindelzellen mit alternirenden Kernen gebildet wird. Es wäre hiermit schon der Beweis geliefert, dass die Capillaren den Aufbau der Geschwulst übernehmen, und zwar die Capillaren allein, da wir die auch kleinsten Arterien zukommenden musculären Elemente an diesen Schläuchen vollständig vermissen, wenn wir nicht auch oft genug gerade in jenen Schläuchen deutliche Ueberreste von rothen Blutkörperchen fänden. Es werden ausserdem mitten in jenen gewucherten Gefässen gelbe bernsteinfarbige kugelförmige Gebilde mit beiderseitiger Abschnürung sichtbar, deren Inhalt rothe Blutkörperchen sind, die durch eine mehrfache Lage spindelförmiger Zellen gegen die Umgegend abgeschlossen erscheinen. Diese Gebilde sind unserer Ansicht nach unter anderem die ersten unschuldigen Anfänge neuer Cysten.

So sagt auch Kolaczek in seiner ebenso urtheilsreifen,

wie mit einsichtsvollem Fleisse geschaffenen vollständig erschöpfenden Arbeit über das Angiosarcom:

„Wir sehen aus dem Tumor, dass die degenerirenden Blutgefässe leicht sich cystisch erweitern und durch das Zustandekommen einer Stase des in ihnen enthaltenen Blutes aus dem Circulationsapparat ausgeschaltet werden. Der Inhalt fällt sodann einer Organisirung anheim oder es kommt durch Einschmelzung zu einer wirklich serösen Cyste."

Eigenthümlich erscheint allerdings das Vorkommen einer Membr. prop. — denn als den Durchschnitt einer solchen müssen wir doch die die Zellreihen nach aussen abgrenzende Contour auffassen — und die scheinbar regelmässige Anordnung der Zellen auf derselben, immerhin können wir nicht den Werth darauf legen, den Kolaczek betont.

„Wenn wir nach Allem uns überzeugt haben, dass die capillaren Blutgefässe das Material sind, aus dem die Neubildung sich aufgebaut hat, so können wir die Drüsenähnlichkeit ihrer Zellgebilde nur als ein interessantes Phänomen bei der Geschwulstmetamorphose in den Geschwülsten betrachten, denn es fehlt die regelmässige cylindrische Anordnung der Zellen, die vielmehr in mehr weniger dicker Lage durcheinanderliegen; es fehlt auch die Membr. propr.; die Zellen verlieren sich allmählich in dem Stromagewebe."

Das letztere ist in unserer Geschwulst oft auch der Fall. Die die Zellmassen begrenzende scharfe, zuweilen durch einen kleinen Zwischenraum von der ersten Zellschicht getrennte Contour verschwindet, und hinein drängt sich in die Nachbarschaft die Masse der neugewucherten Zellen. Hier sehen wir dann wieder an dem unumgrenzten regellosen Zellhaufen an einer Stelle, wie sich ordnend zu einer neuen Membran einige Spindelzellen sich anlegen. Es scheint uns daher den umgebenden Spindelzellen des intermediären Bindegewebes das Vermögen eigen zu sein, eine neue limitirende Membran zu bilden.

Aber in anderer Hinsicht auch erscheint uns die Geschwulst interessant, nämlich bezüglich ihrer Herkunft. Als wir diese Präparate anfertigten und zuerst genauer betrachteten, fiel uns die grosse Aehnlichkeit mit den Heubner'schen Bildern der an Syphilis erkrankten Gehirnarterien auf.

Dort eine ungeheure Wucherung der Endothelien der kleineren Arterien, aber in strengem Abgeschlossensein gegen

das benachbarte Gewebe. Hier auch eine starke Betheiligung der Intima; wenngleich die Zellen der Adventitia sicher auch in bedeutender Masse bei der Neubildung mitbetheiligt sind, namentlich aber wohl die Endothelzellen der perivasculären Lymphräume das Hauptmaterial der corpusculären Geschwulstelemente lieferten.

Auch ätiologisch entbehrt unsere Ansicht, dass die Syphilis hier vielleicht den ersten Anlass zur formativen Reizung gegeben hat, nicht ihrer Begründung; wir verweisen nur auf die Krankengeschichte, wonach sich Patient in früheren Jahren ein Ulc. penis zugezogen hat; nur müssten die ersten secundären Symptome nicht bemerkt und die Syphilis dann während dieser Reihe von Jahren, wie dies auch öfters bemerkt ist, latent geblieben sein. Billroth, ferner Czerny und auch Heubner weisen auf den Zusammenhang bestimmter Formen der Angiosarcome mit der syphilitischen Alteration der Gefässe hin und neu ist somit der Gedanke durchaus nicht. Heubner sagt:

„Ich möchte hier an die neuerdings mehrfach, zuletzt, wenn ich nicht irre, von Billroth-Cerny beschriebenen plexiformen Sarcome erinnern, die man von dem Endothel der Capillaren herleitet, und wo die Zellordnung um das Lumen der Gefässe herum auf bestimmten Schnitten eine gewisse Aehnlichkeit mit der hier beschriebenen hat."

Es wäre das von der weittragendsten praktisch-therapeutischen Bedeutung, liesse sich ein noch bestimmterer Zusammenhang zwischen gewissen Formen der plexiformen Angiosarcome, wo in der Wucherung gerade der Endothel- oder Perithelzelle sich eine Präponderanz zeigt, und den secundären Formen der Syphilis constatiren. Es würden die so oft mit skeptischer Autorität belächelten therapeutischen Vorschläge einer Behandlung von heterogenen intracraniellen Tumoren mehr an wissenschaftlicher Begründung gewinnen, es würden namentlich die Haupt-Medicamente der Syphilistherapie, das Quecksilber und Jodkali, in einem eigenthümlichen Lichte zu der gereizten und mit der Fähigkeit, organisirte Neubildungen zu Stande zu bringen, ausgestatteten Endothelzelle erscheinen.

In bedeutsamer Weise hebt Heubner jene Fähigkeit des Endothels hervor: „Es ist also die gereizte Endothelzelle des

Blutgefässes überhaupt (unter anderem auch die durch das syphil. Gift gereizte), welche die Fähigkeit besitzt, organisirte Neubildungen hervor zu bringen. Die Thatsache ist von der grössten Wichtigkeit in allgemeiner pathologischer Beziehung, sie ist aber irrelevant bezüglich der Stellung der durch die Syphilis hervorgebrachten Geschwulst."

Wir hielten uns verpflichtet, schon bei der Behandlung der Geschwulst, die wir also den Angiosarcomen zurechnen, auf diese Momente aufmerksam zu machen und gehen nun zu der Untersuchung des Chiasma, der Nervi und Tractus optici über.

Schnitte durch die Vierhügel ergaben in ziemlich gleicher Vertheilung links wie rechts hin und wieder Gefässe mit vielleicht etwas mehr als normal dicker Adventitia und gekräuselter Intima; dabei aber fanden sich sehr oft die perivasculären Räume bedeutend erweitert. Während nun dem Verlauf des rechten Tractus folgend, dieses Bild ein gleiches blieb und namentlich die Gefässalterationen nur die genannten blieben, so liegt in der Mitte des linken Tractus zwischen der von den Vierhügeln nach dem Chiasma durchlaufenen Strecke eine Stelle, wo die Geschwulst entschieden primär einwirkte und direct in die Hirnsubstanz übergriff. Wir sehen oft ein ganz gleiches Bild, wie es der Tumor selbst präsentirt. Lacunös erweiterte Gefässe, von mehreren Zellenlagen eingefasst, die nach aussen und innen auch wieder von einer hier eigenthümlich gekräuselten Contour umgeben sind, ziehen in mäanderförmigen Windungen durch den Tractus, bald dem Verlauf der Nervencolonnen folgend, bald ihn quer durchsetzend. Ausserdem zahlreiche neue Capillaren mit unbedeutender pathologischer Alteration ihrer Wandungen, nur Andeutungen einer Wucherung der Kerne der Adventitia darbietend, erstrecken sich theils nach vorn, theils nach hinten, theils in das benachbarte seitliche Gewebe des Hirnstiels hinein. Man bemerkt gerade bei diesen mit geringeren Veränderungen behafteten jüngeren Capillaren eine starke Ausdehnung des pericapillaren Raumes. Dieser Geschwulstcharakter verliert sich allmählich in der dem Chiasma benachbarten Continuität des Tractus. Letzterer war hier durch eine schlechte Lage auf dem Boden des mit Chromsäurelösung gefüllten Gefässes etwas abgeplattet und brach leider am Eintritt in das Chiasma beim Heraus-

nehmen des Präparates eines Tages ab. Das Chiasma selbst bietet wenig Abnormes.

Die in dem benachbarten der Pia mater angehörigen Bindegewebe verlaufenden Gefässe zeigen ähnliche Veränderungen wie die des Tumors. An der Stelle, wo der linke Tractus abgebrochen ist, finden sich zwei Gefässbündel von neu gebildeten und durchweg in ihren Wandungen unveränderten Capillaren, entsprechend jenen des abgebrochenen Tractus, welche die Richtung nach dem linken und rechten Opticus nehmen, jedoch nur eine Strecke weit in das Chiasma hineinreichen. Zu erwähnen ist noch, dass dieses Bündel in den unteren Schichten des Chiasma gefunden wurde. Verfolgen wir nun den linken Opticus in seinem Verlauf durch das For. opt. in die Orbita hinein, so finden wir an den Nervenbündeln keine Veränderung, namentlich keine Fettmetamorphose, hingegen eine Verbreiterung der bindegewebigen Septa. Im weiteren Verlauf tritt die Arterie in den Opticus und an ihr ist wieder eine Verdickung der Wandung bemerkbar, und zwar ist die Lamina fenestral. leicht gekräuselt und zuweilen von den darunterliegenden mehrfachen Lagen von Zellen abgehoben. Nach aussen wird diese Zellschicht wieder von einer ziemlich breiten Lage von Bindegewebsbündeln von den Nervencolonnen isolirt.

Bei der Eröffnung des linken Bulbus finden wir eine Glaskörperablösung am Eintritt des Opticus, welche im Durchmesser etwa 2—3 Papillendurchmesser beträgt. In den einzelnen Retinalschichten finden sich keine Veränderungen. An der Papille besteht eine ziemlich tiefe Excavation, napfförmig, welche nach der Macula allmählich, nach der anderen Seite hingegen noch ziemlich steil ansteigt. Auch an dem Eintritt des Opticus erweist sich eine ziemlich starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, doch ist an den Gefässen selbst mit Bestimmtheit keine weitere Veränderung nachzuweisen. Es lag uns noch daran, da der Sectionsbericht macroscopische Veränderungen des Rückenmarkes angab, darüber klar zu werden, ob hier welche Veränderungen namentlich an den Gefässen sichtbar wären, und ob etwa Atrophien und Bindegewebswucherungen in den auf der rechten Seite sich befindenden Nervencolonnen vorhanden waren. Wir fanden nur eine Verbreiterung der perivasculären Lymphräume und eine allerdings auffällige Erweiterung des Centralcanals, die

aber nur in dem Hals und den obersten Theilen des Brustrückenmarks sich befand.

Wir hielten es für lohnend, auf eine detaillirtere Beschreibung dieses Falles einzugehen, sowohl weil der Tumor in pathologisch-anatomischer Rücksicht uns interessant erschien, als auch weil der Sitz desselben uns neue Beweismomente für die Semidecussation im Chiasma herbeizubringen im Stande schien.

Bezüglich der Literatur, soviel uns dieselbe zugänglich war, fanden wir in Annuske's*) fleissiger Arbeit über die Neuritis opt. keinen Fall aufgezählt, der genaue Gesichtsfeld-Angaben nebst den Resultaten der Seh- und Farbenprüfung brachte.

Hirschberg erwähnt vier Fälle von Hemianopsie (Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1878, Nr. 4) und zwar sind darunter zwei von ihm selbst veröffentlicht, einer von Hughlings Jackson und einer von Pooley. W. R. Gowers-London führt einen Fall an, wo eine Geschwulst im inneren unteren Theil des rechten temp.-sphinoid. Lappens, wo dieser über dem Crus liegt, sich befand. Die Geschwulst, deren Localisation fast dieselbe wie in unserem Falle war, hatte auch den Hirnschenkel ergriffen. Es bestand linksseitige Hemiopie.

Sodann finden wir noch einen Fall von Jastrowitz, den Baumgarten erwähnt. (Centralbl. f. med. Wissensch. 1878, pag. 36).

Endlich der von Neftel (Arch. f. Psych., III. 2) erwähnte Fall von einseitiger Hemiopie ist so unklar und entbehrt ausserdem der Autopsie, dass er füglich unerwähnt bleiben kann. Unter jenen Fällen wird beiderseits gute centrale Sehschärfe angegeben, nur bei

---

*) v. Graefe's Archiv, 19, III.

Pooley (Knapp. Arch. VI., 127) sinkt unter dem Bilde der Stauungspapille kurz vor dem Tode S auf 2/5.

Unser Fall nun hat das Eigenthümliche, dass links Sc gleich zu Anfang kaum 1/10 beträgt, wiewohl Patient angab, früher auch mit diesem Auge gut gesehen zu haben, was auch Prof. Manz, der einige Zeit vorher den Patienten untersuchte, constatirt hat, und dass ferner die Grenzlinie des Gesichtsfelddefectes rechts sowohl als links nicht durch den Fixationspunkt geht, dass der Uebergang von vollständiger Amaurose zu gutem Se ein sehr allmählicher ist und dass endlich links die Herabsetzung von Sc noch auf die dem vollständigen Gesichtsfelddefect entgegengesetzte Seite übergeht. Wir erklären uns diese Thatsache so, dass die die Macula lutea und ihre nächste Umgebung hauptsächlich versorgenden Fasern den Tractus und Opticus derselben Seite durchlaufen, während Fasern von geringer Bedeutung für das centrale Sehen der entgegengesetzte Tractus an die Macula liefert. Die wichtigsten für die Macula lutea des linken Auges bestimmten Fasern stammen von dem linken Tractus, mit diesen kommen gleichfalls vom linken Tractus die für die äussere Netzhauthälfte des linken Auges bestimmten Fasern, und endlich auch einige Nervenfasern, welche die mehr nach innen liegenden, der Macula benachbarten Partieen der Netzhaut versorgen.

Diese nicht unwahrscheinliche Hypothese würde den einer Hemianopsie nahe kommenden Gesichtsfelddefect des linken Auges, die Herabsetzung von Se und endlich die Herabsetzung von Se, welche über den Fixirpunkt nach links hinübergreift, in dem erhaltenen Gesichtsfeld erklären. Dieselbe Annahme erklärt jedoch auch den Defect des rechten Gesichtsfeldes und das erhaltene Sc.

Die für die Macula des rechten Auges und die Nachbarpartieen bestimmten wichtigsten Nervenbündel, so wie die für die laterale Netzhauthälfte überhaupt, würden dann eben im rechten Tractus verlaufen sein.

Die während unserer Beobachtung (wir hören nachträglich, dass Lähmungen der Hirnnerven später eingetreten sind) fast vollständig fehlende Alteration der dem Sitz des Tumors benachbarten Hirnnerven, sprechen für ein zuerst langsames Wachsen desselben, die aber gleich anfänglich constatirten Gesichtsfelddefecte für eine unmittelbare Nähe des Tumors am linken Tractus.

Die Autopsie bestätigte auch diese Annahme, indem sie vollständiges Ueberwuchern der Geschwulst auf den Tractus und die benachbarten Hirnpartieen ersichtbar machte. Die geringen Gefässwucherungen endlich im Chiasma selbst sind nicht mit Unrecht als in der letzten Zeit entstandene von der Geschwulstseite her vorgeschobene capillare Gefässneubildungen anzusehen und können daher vier Monate vor dem Tode kaum für die Sehstörungen und Gesichtsfelddefecte verantwortlich gemacht werden. Die Richtung dieser beiden Gefässränder jedoch scheint uns beeinflusst zu sein von den aus dem linken Tractus in das Chiasma ausstrahlenden Nervenbündeln, welche wie diese Gefässe nach dem linken und rechten Gehirn hin sich wenden. Was endlich die aetiologische Basis dieses Tumors anlangt, so könnte schon, da nach der Anamnese eine syphilitische Affection zugegeben wird, das syphilitische Gift überhaupt seinen auf die Endothelzelle ausgeübten formativen Reiz, gerade hier zur Geltung gebracht haben, wo die Geschwulstbildung ja überhaupt eine nicht seltene ist und wo sich vielleicht bezüglich der Circulationsverhältnisse in mechanischer Beziehung eine Locus minoris resistentiae befindet

oder wo auch irgend welche von der Embrionalperiode herrührende Geschwulstelemente des nöthigen Anstosses zu ihrer weiteren Entwickelung harren; eine Ansicht wie sie Cohnheim ja betont.

So ist denn in doppelter Hinsicht unser Fall wohl der Mittheilung und Aufmerksamkeit werth: in pathol. anat. Beziehung bezüglich des Aufbaues der Geschwulst und ihrer wahrscheinlichen Herkunft, von ophthalmologischem Interesse jedoch wird der Fall, indem er, wie es uns scheint, durch das Zusammentreffen der Zerstörung eines Tractus fast wie im Thierexperiment und des, wir sagen „vielleicht typisch hemianopischen Gesichtsfeldes" einen weiteren klinischen wohl unumstösslichen Beleg für die Semidecussation im Chiasma darbot, von Beginn so zu sagen der Erkrankung genau beobachtet wurde, und in der Obduction seine Bestätigung erhielt. Immerhin merkwürdig, wenn auch schon öfters beobachtet, ist der Mangel einer Stauungspapille bei einer derartigen Localisation des Tumors, die starke Injectionsröthe der Papille, welche der Atrophie vorherging, der spontane Venenpuls mit jenen wurmförmigen Bewegungen und der leicht hervorzurufende Arterienpuls. Wenn aber die Basis der Geschwulst eine syphilitische ist, wohin wir wenigstens neigen, gemäss den Arterienveränderungen der Geschwulst und ihrer benachbarten Partieen und der Arteria cent. ret., so kann es dennoch nicht wundernehmen, dass dieses pathol. Vorkommen gerade so localisirt im Körper bei dieser Allgemeinerkrankung vorkommt und wir oft in entfernten Partieen namentlich keine Arterienerkrankungen zu Gesicht bekamen; es kann dies Alles auf die Nähe des Tumors und seine Beeinflussung bezogen werden, und es ist bei syphilitischen Affectionen der secundären Periode

durchaus nicht selten, dass sie eine auffallende Neigung zur Localisation zeigen.

Und somit schliessen wir, indem wir uns noch der angenehmen Pflicht unterziehen, unserem verehrten Chef Herrn Prof. Maier, der gemeinsam mit uns die Präparate durchsah, für seine freundliche Unterstützung bei unsern pathol.-anat. Untersuchungen unsern aufrichtigen Dank zu sagen.

Freiburg i. Br., 3. October 1878.

Ueber die Tiefe der vorderen Augenkammer.

Von

Dr. Horstmann in Berlin.

Unter der Tiefe der vorderen Augenkammer ξ verstehen wir den Abstand zwischen dem Hornhautscheitel und der Vorderfläche der Linse in der Mitte der Pupille. Die geringe Dicke der Cornea und der fast vollständige Parallelismus ihrer äusseren und inneren Oberfläche erlauben uns anzunehmen, dass sich der Humor aqueus bis zur vorderen Oberfläche der Hornhaut erstreckt, zumal, da der Brechungcoefficient der letzteren und des Humor aqueus nur in sehr geringem Maasse verschieden ist.

Die Bestimmung des oben erwähnten Abstandes wird gefordert für die Berechnung der dioptrischen Verhältnisse des Auges. Ist uns der Krümmungsradius der Cornea bekannt, dann müssen wir erst die Tiefe der vorderen Augenkammer feststellen, ehe wir zur Berechnung der dioptrischen Verhältnisse der Linse schreiten können. Haben wir letztere gefunden, dann ist es erst möglich, das Verhalten des ganzen dioptrischen Apparates des Auges zu bestimmen.

Die Tiefe der vorderen Kammer ist eine verschiedene bei dem emmetropischen und ametropischen Auge. Ohne Kenntniss derselben ist es nicht möglich weder für den ersten Zustand noch für die beiden Formen des letzteren ein schematisches oder reducirtes Auge zu entwerfen.

Aus diesen und verschiedenen andern Gründen ist die Bestimmung jenes Verhaltens von grosser Wichtigkeit.

Anfänglich versuchte man an Leichenaugen und an exstirpirten Bulbi die Tiefe der vorderen Augenkammer zu messen.*) Nach dieser Methode war es jedoch nicht möglich das gewünschte Resultat zu erhalten, da die Spannungsverhältnisse des Bulbus vollständig alternirt waren. Sogar bei den Untersuchungen Brücke's,**) welcher auf künstlichem Wege die Tension des Augapfels zu erhalten suchte, blieben die Resultate unsicher.

Um brauchbare Resultate, welche zur Klärung der dioptrischen Verhältnisse dienen können, zu erhalten, war es nöthig, Messungen am lebenden Auge anzustellen. Schon Kohlrauch***) und Senff†) versuchten aus dem Spiegelbildchen der Cornea den Krümmungsradius derselben zu messen. Die epochemachende Erfindung des Ophthalmometers von Helmholtz erleichterte nicht nur die Bestimmung des letzteren, sie setzte uns sogar in den Stand, hiermit die Messung des Abstandes des Hornhautscheitels von der Iris zu verbinden. Helmholtz

---

*) Conf. C. Krause: Bemerkungen über den Bau und die Dimensionen des menschlichen Auges, Meckel's Archiv 1832, Bd. VI., pag. 86, und Poggendorf's Annalen 1834, Bd. 31, pag. 93 und 1836, Bd. 39 pag. 529.

**) Beschreibung des menschlichen Augapfels, Berlin 1847.

***) Ueber die Messung des Radius der Vorderfläche, der Hornhaut am lebenden menschlichen Auge. Oken's Isis 1840, pag. 886.

†) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III., pag. 290.

selbst zeigte uns den Weg hierzu.*) Vermittelst seitlicher Beleuchtung kann man sich überzeugen, dass der Irisrand auf der Krystallinse ruht. Man sieht ihre Fasern (Helmholtz), erkennt auch ihre radiären Linien (Tweedy), welche bis an den Pupillarrand reichen. Von einem Schlagschatten der Iris ist selbst bei Trübung der Linse nichts zu sehen. Um die Lage der Vorderfläche letzterer kennen zu lernen, reicht es deshalb aus, wenn wir die des Pupillarrandes der Iris bestimmen.

Wir bedienen uns hierbei des Bildchens, welches die Hornhaut von äusseren Gegenständen entwirft. Das Spiegelbild einer entfernten in der Hornhautaxe stehenden Flamme liegt hinter der Cornea in einer Entfernung, welche dem halben Krümmungsradius R des Scheitels gleich ist. Darum ist uns die Lage jener bekannt, sobald wir den Cornealradius gemessen haben. Helmholtz bestimmte nun mit Hilfe des Ophthalmometers hinter einander von zwei Punkten aus, wie das untersuchte Auge gerichtet sein musste, damit die Mitte der Pupille mit dem Hornhautbildchen zusammenfalle. Aus den in beiden Fällen gefundenen Werthen construirte und berechnete er, wie weit die scheinbare Iris vor dem Hornhautbildchen liegt. Indem er das so erhaltene Resultat von $^1/_2$ R abzog, war die gesuchte scheinbare Tiefe x der vorderen Kammer bekannt. Hieraus berechnete Helmholtz die wahre Tiefe $\mathfrak{x}$ derselben und fand in 3 Fällen folgende Werthe: 3,597, 3,739 und 4,024 Mm. Knapp und viele Andere haben nach derselben Methode ihre Untersuchungen gemacht. Sämmtliche Forscher, mit Ausnahme von v. Reuss, auf dessen Arbeit wir später zurückkommen werden, erhielten annährend die-

*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. I., Abth. 2, pag. 3 u. folg. Helmholtz, Physiol. Optik, pag. 8—10.

selben Resultate, wie Helmholtz.*) Alle nennen die Ausführung der eben beschriebenen Methode sowie ihre Berechnung schwierig und complicirt, so dass sich leicht Fehler bei Anwendung derselben einschleichen können.**)

Aus diesem Grunde bedienten sich Mandelstamm und Schöler***) nach Angabe von Helmholtz einer andern Methode, nach welcher sie die optischen Constanten des Auges berechneten.

Sie benutzten hierzu ein Liebreich'sches Cornealmikroskop. Gerade vor dem Objectiv stellten sie eine Glasplatte in einem Winkel von 45° auf, welche eine auf der Seite stehende Glasflamme reflectirte, deren Spiegelbild alsdann auf die Cornea geworfen wurde. Ein derartiges Spiegelbild von einem entfernten Gegenstand liegt, wie bekannt, in der Tiefe des halben Radius und so hinter der scheinbaren Pupillarfläche. Nähert man den Gegenstand, so kommt das Reflexbild mehr nach vorn. Ihr Ziel war, zu bestimmen, wie weit die Flamme nach vorn gerückt werden musste, damit ihr Reflexbildchen in einer Ebene mit der Pupillarfläche zusammenfiele. Dazu setzten sie eine Convexlinse zwischen die Flamme und den Spiegel, nahe bei dem letzteren, und erhielten so dicht bei dem Auge ein dioptrisches Bild der Gasflamme. Durch Verschiebung der Linse konnten sie dieses Bild verschieben, bis das Reflexbild mit der Pupillarfläche zusammenzufallen schien. Weiter bestimmten sie dadurch, dass sie eine Nadel einen Maassstab entlang verschoben, den Platz, wo bei der

---

*) Confr. die auch von Anderen gefundenen Resultate bei v. Reuss, Arch. f. Ophth. XXII., 4, pag. 183.

**) Confr. Knapp, Arch. f. Ophth. VI., 2, pag. 15. Schöler-Mandelstamm, ibid. XVIII., 1, pag. 164. v. Reuss ibid. XXIII., 4., pag. 164.

***) Arch. f. Ophth., XVIII., 1.

Prüfung die Pupillarfläche scharf gesehen wurde, und ausserdem die Lage des dioptrischen Bildes der Flamme im Vergleich zu jener Fläche. Alsdann konnte durch Berechnung gefunden werden, wie viel mehr nach vorn das Reflexbildchen lag als das einer entfernten Flamme. Diese Werthe hat man nun allein von dem Cornealradius abzuziehen, um die Lage der scheinbaren Pupillarfläche zu erhalten.

Mandelstamm und Schöler berechneten nun an sich gegenseitig die Tiefe der eigenen vorderen Augenkammer (durch Erweiterung des angegebenen Verfahrens auch die übrigen optischen Constanten ihrer Augen) und erhielten die gewohnten Resultate. Auch hier sind Methode und Berechnung sehr complicirt. Es konnte selbst v. Reuss, der sich viel mit Ophthalmometrie beschäftigt hatte, nicht glücken, auf diese Art brauchbare Resultate zu erhalten.

Bereits früher hatte Donders das Microscop auf andere Weise angewandt, um die Tiefe der vorderen Augenkammer zu messen. Sein Instrument zeigte er bei dem 1872 in London abgehaltenen ophthalmologischen Congress vor.*)

Er beschreibt es als ein horizontal liegendes durch Drehung einer Schraube in seiner Axe verschiebbares Microscop. Durch einen an der Axe der Schraube angebrachten Zeiger wurde die Grösse der Verschiebung an einem Gradbogen angegeben. Der Zeiger wurde von Dr. Mulder hierfür construirt. Um das Instrument auf die Vorderfläche der Cornea einzustellen, suchte man auf dieser eine Luftblase aufzufinden oder streute Calomelpulver auf sie. Bei einigen Personen ist die

*) Report of the forth international ophthalmological Congress, held in London, August 1872.

Oberfläche der Cornea bereits durch eine dünne irisirende Schicht schon unmittelbar zu sehen. Abwechselnd stellt man nun das Microscop auf die Oberfläche der Cornea und den Pupillarrand ein. Beim Einstellen auf die Cornea drückt man mit dem Zeigefinger den Zeiger auf den Haltepunkt; woselbst 0 steht. Die Anzahl Grade bei der Einstellung auf die Iris gibt alsdann unmittelbar die Verschiebung des Instruments an. Die Einstellungen von der Cornea bis zum Pupillarrand folgen so schnell aufeinander, dass durch Anlehnen der Stirn an einen Halter und durch Stützung des Kinns der Kopf genügend befestigt ist. Man kann auf diese Weise in kurzer Zeit eine ganze Reihe von Untersuchungen machen.

Auf dem Objectivglase des Microscops wird vorn, unter einem Winkel von ungefähr 40° mit der Axe des Instruments, ein kleines Spiegelchen von ein Paar Millimeter Durchmesser befestigt, das der Schärfe der microscopischen Bilder keinen Abbruch thut.

Das Spiegelchen sollte dreierlei Zwecke erfüllen:

Erstens wird eine Flamme unter einem solchen Winkel placirt, dass sie in der Richtung der Axe des Microscops reflectirt wird; sieht das untersuchte Auge alsdann das Reflexbild in der Mitte des Spiegelchens, so fällt seine Gesichtslinie mit der Axe des Microscops zusammen.

Zweitens veranlasst der Abstand der Flamme vom Spiegelchen von selbst das Auge, seine Accommodation nicht für die Nähe einzustellen, wodurch die vordere Kammer verflacht wird.

Drittens lässt sich die Tiefelage des Reflexbildchens in gleicher Weise bestimmen, wie die Lage der Pupillarfläche, wodurch man den halben Radius des Hornhautscheitels erhält. So ist aus der scheinbaren Lage der Pupillarfläche die wahre zu berechnen.

Donders selbst machte mit diesem Instrumente

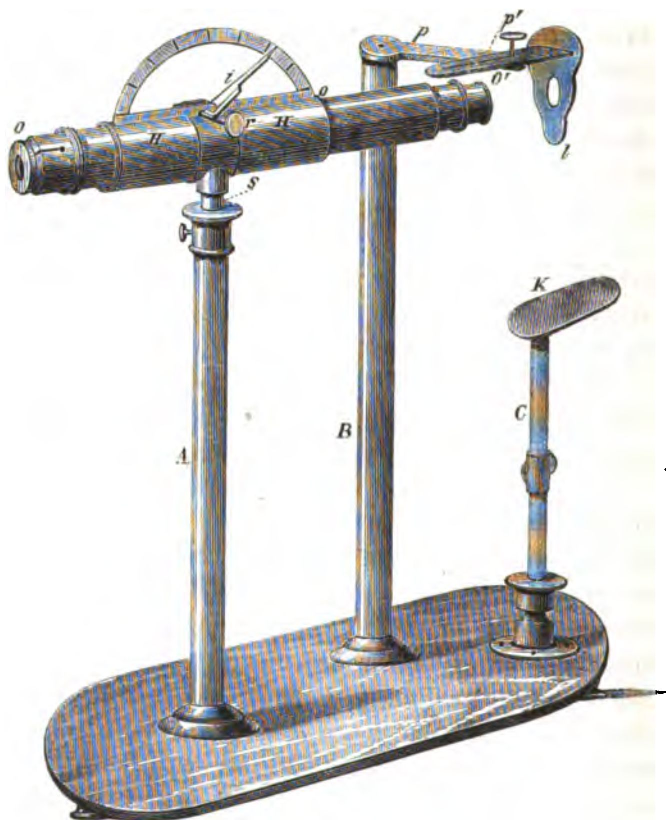
einige Untersuchungen und eine Reihe seiner Schüler beschäftigten sich nach ihm hiermit, so dass ungefähr 60 Augen nach dieser Methode untersucht und berechnet wurden. Das Resultat war, dass bei den hypermetropischen Augen ɛ kleiner, bei myopischen grösser war als bei emmetropischen, für sehr hohe Grade von Myopie war ɛ jedoch nicht steigend, im mittleren Lebensalter war es grösser, kleiner bei jugendlichen und alten Individuen. Durchschnittlich fand sich, dass ɛ etwa ½ Mm. kleiner war, als Helmholtz und die Forscher, welche seine Methode benutzten, gefunden haben. (2,9—4,02 Mm.) Im Mittel betrug ɛ nicht mehr, als 3 Mm. Darum hat sich Donders auf dem ophthalmologischen Congress 1872 auch die Bemerkung erlaubt, als er sein Instrument vorzeigte, dass die Tiefe der vorderen Kammer, gestützt auf die Messungen nach seiner Methode, eine geringere sei, als man bisher angenommen hatte.

Inzwischen beschäftigte sich v. Reuss*), auf Anregung von Arlt, mit der Berechnung der optischen Constanten ametropischer Augen. Er bestimmte ɛ nach der Methode von Helmholtz und fand Werthe, die ansehnlich niedriger waren als die früherer Forscher — nämlich für emmetropische Augen solche zwischen 2,84 und 3,33 Mm., für myopische zwischen 3,08 und 3,86 Mm. und für ein hypermetropisches 2,47 Mm. Weder in seinen Untersuchungen noch in seinen Berechnungen konnte er einen Grund der Verschiedenheit seiner Resultate von denen seiner Vorgänger finden. Um erstere zu controliren, setzte er sich in den Besitz des Microoptometers von Schöler-Mandelstamm, deren Methode oben beschrieben wurde. Doch kam er mit diesem Instrumente nicht zurecht. Da er von der kurzen Mittheilung von Donders Kenntniss hatte, wandte

*) Arch. f. Ophth., XXIII., 4., pag. 183.

er sich an diesen mit dem Ersuchen ihm etwas mehr über sein Verfahren mitzutheilen, welche Bitte dieser gerne willfahrte. Er theilte ihm mit, dass die v. Reuss nach der Helmholtz'schen Methode gefundenen Resultate mit den seinen übereinstimmten. v. Reuss be-

Fig. 1.



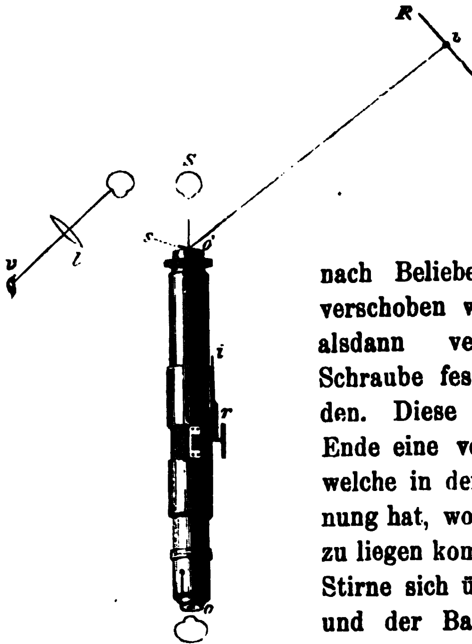
richtet nun, dass er auch selbst vermittelst des Schöler-Mandelstamm'schen Microoptometers die Donders'sche Methode prüfte und sie ebenso „sinnreich als praktisch" fand. „Nur erlaubt mir," fährt er fort, „die geringe

Feinheit der Theilung an dem Masstabe nicht die hierdurch gewonnenen, übrigens ganz gut stimmenden Resultate zu benutzen."

Auch Donders wünschte die in Utrecht erhaltenen Zahlen nicht publicirt zu haben, weil er ohne das allgemeine Resultat in Zweifel zu ziehen, die einzelnen Bestimmungen nicht für genau genug hielt. Es war daher nöthig, um das Instrument zu einem vollständig brauchbaren zu machen, noch eine Reihe von Verbesserungen daran anzubringen und alsdann damit eine grössere Anzahl emmetropischer und ametropischer Augen zu messen. Dies ist nach der Vorschrift von Donders geschehen.

Nebenstehende Figur I zeigt das Instrument in seiner jetzigen Gestalt, welches das Ophthalmo-Microscop von Donders heissen möge. MM' ist das Microscop mit dem Ocular O und dem Objectiv O'. Dasselbe ist als ein Ganzes in einer Hülse HH' verschiebbar und zwar vermittelst eines Zahnrades, das in eine Triebstange greift, welche letztere fest am Tubus des Microscopes angelöthet ist. (Figur II) Das Zahnrad wird durch die Schraube r bewegt. In der Hülse findet sich der Breite der Triebstange entsprechend eine Rinne. Durch Drehung der Schraube r bewegt sich das Miscroscop hinund her in der Richtung seiner Axe. Die Grösse der Verschiebung wird auf einem Gradbogen, dessen Mittelpunkt sich an der Schraube r befindet, durch einen Zeiger i angegeben, der mit einiger Reibung um die Axe der Schraube beweglich ist. Von der Hülse HH, (Figur 1.) des Mikroscops geht eine Stange s aus, die im Stabe A steht und so erlaubt, das ganze Instrument höher und niedriger zu stellen. Sie kann durch eine Schraube fixirt werden. An der Fussplatte befindet sich noch eine zweite Stange B mit einer queren Platte p, woran wieder eine zweite Platte p' mit einer Längsspalte befestigt ist, welche

Figur 2.



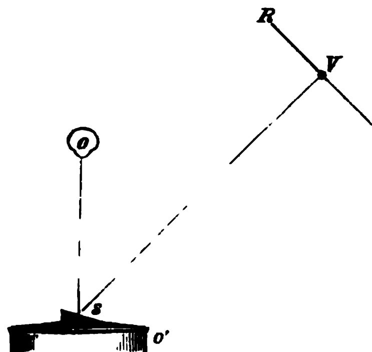
nach Belieben gedreht und verschoben werden kann, um alsdann vermittelst einer Schraube festgestellt zu werden. Diese trägt an ihrem Ende eine verticale Platte e, welche in der Mitte eine Oeffnung hat, wo hinein das Auge zu liegen kommt, während die Stirne sich über der Oeffnung und der Backen unter derselben anlehnen. Eine mit Sammet bekleidete Platte k, die gedreht und an dem Fusse C auf und nieder bewegt werden kann, dient als Kinnstütze.

Um den Tiefenabstand zu messen, stellt man durch Drehung an der Schraube r das Microscop auf den vordersten Punkt, z. B. auf eine Luftblase, welche sich auf der Hornhaut befindet, ein und drückt zu gleicher Zeit mit dem Finger den Zeiger i herunter, der dadurch auf o zu stehen kommt. Nun dreht man wieder mit der Schraube in der Art, dass der zweite Punkt, z. B. der Pupillarrand, scharf gesehen wird. Alsdann liest man selbst den Stand an dem Gradbogen ab, wo 10 Grade je 1 Mm. Verschiebung des Tubus entsprechen. Hiermit ist der scheinbare Abstand zwischen den zwei

Punkten gefunden. Der grosse Vortheil liegt darin, dass man stets von o ausgeht, also nur einmal und zwar nach der zweiten Eintheilung den Werth abzulesen braucht. Das Ablesen in der ersten Stellung würde selbst wenn man über eine Hilfe verfügen könnte, Schwierigkeiten habe, weil es Zeit erfordert und das untersuchte Auge inzwischen leicht seine Stellung würde verändern können. Indessen liess die Bestimmung mit dem hier beschriebenen Instrument immer noch an Genauigkeit zu wünschen übrig. Verschiedene weitere Verbesserungen wurden darum noch daran angebracht.

In erster Linie wurde dafür gesorgt, dass die Flamme v (Figur II.) gerade in der Axe des Microscops reflectirt wurde. Um dies zu erreichen, wurden Ocular und Objectiv vom Tubus entfernt und durch die Axe des letzteren ein langer Faden gezogen. Derselbe läuft auf gewisser Distanz durch eine kleine Oeffnung einer Platte, welche auf einem verschiebbaren Ständer ruht. Ist diese ganz genau gestellt, so wird der Faden weggenommen, das Objectiv angeschraubt und die Flamme so gerichtet, dass man ihr Bild, sobald man durch die Oeffnung der Platte sieht, in der Mitte des kleinen Spiegels am Objectiv wahrnimmt. Dabei wurde im Untersuchungszimmer eine solche Einrichtung getroffen, dass Microscop und Flamme bei jeder Untersuchung ganz genau auf denselben Platz zu stehen kamen.

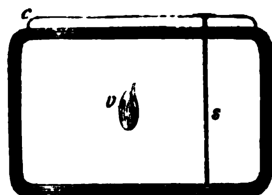
Fig. 4.



In zweiter Linie widmeten wir unsere Sorge dem Spiegelchen. (Figur II. und IV.) Sieht das untersuchte Auge S (Figur II.) die Flamme gerade in der Mitte, dann muss seine Gesichtslinie mit der Axe des Microscops zusammenfallen. Aber es stellte sich heraus, dass dieses damit nicht gesichert war. Die Grösse des Spiegelchens liess noch einen gewissen Spielraum zu. Verkleinert man es, so wird das Spiegelbildchen rasch zu schwach. Bei einer Reduction auf 1 Mm. Durchmesser (der der Pupille beträgt 4 Mm.) wird es bereits 16mal schwächer (noch abgesehen vom Verlust durch die Spiegelung), als beim directen Sehen nach der Flamme. Man sieht dies auch gleich ein, wenn man bedenkt, dass das Spiegelchen gleich ist einer Oeffnung, durch welche das Auge S (Figur II.) das Licht einer Flamme v empfängt. Sollte auch hierbei das untersuchte Auge das Bild der Flamme noch genügend wahrnehmen können, so wird doch das Reflexbild auf der Hornhaut rasch zu schwach, um bei der stärkeren Beleuchtung des Auges, das für die Wahrnehmung der Iris nöthig ist, deutlich und bequem gesehen zu werden. So erreicht das Verkleinern des Spiegelchens rasch seine Grenze.

Dieser Schwierigkeit kann man entgegentreten, indem man hinter der Flamme einen kleinen rechteckigen Rahmen, Figur III., (in Fig. II. R von oben gesehen) aufstellt, welcher durch die Flamme v hell genug beleuchtet wird, um zugleich durch das untersuchte Auge im Spiegelchen wahrgenommen zu werden. Der Rahmen muss nun so gross sein, dass sein Spiegelbild genau das ganze Spiegelchen einnimmt. Sieht das untersuchte Auge das Bild des Rahmens in seiner

Fig. 3.



ganzen Ausdehnung, so ist die Richtigkeit seiner Lage bewiesen.

Der Rahmen hat noch einen anderen Zweck. Drittens muss nämlich gesorgt werden, dass die Pupille des untersuchten Auges in ihrer ganzen Ausdehnung im Gesichtsfelde des Microscops gesehen wird. Dann allein lässt sich der Pupillarrand scharf einstellen. Um dies zu erhalten, musste die Lage der Pupille im Verhältniss zur Gesichtslinie und Sehaxe festgestellt werden. Dies geschah mit Hilfe des Ophthalmometers, das man doch zur Bestimmung des Cornealradius nicht wohl entbehren kann.

Zwischen dem untersuchten Auge und dem Ophthalmometer ein wenig lothrecht nach oben von dessen Axe, wird eine Flamme angebracht, deren Spiegelbildchen in der Cornea gesehen wird. Das Spiegelbildchen zeigte sich regelmässig an der Temporalseite von dem Mittelpunkte der Pupille; sobald die Gesichtslinie nach der Axe des Ophthalmometers gerichtet wurde. Nun bewegte man die Gesichtslinie, dem Visir auf dem Gradbogen folgend, soweit medianwärts, bis das Spiegelbild den Mittelpunkt der Cornea erreichte, analog der Methode von Donders zur Bestimmung des Winkel α. Dies war geschehen, sobald bei der Drehung der Ophthalmometerplatten die Doppelbilder des Spiegelbildes gleichzeitig mit die Ränder der respectiven Doppelbilder der Cornea erreichten. In dieser Lage fiel die Axe der Hornhaut mit der des Ophthalmometers zusammen. Hierbei lag das Spiegelbild ohne Ausnahme an der Medianseite des Mittelpunktes der Pupille oder fiel höchstens mit diesem Mittelpunkte zusammen, ohne ihn zu überschreiten. Der Winkel, den die Gesichtslinie mit der Axe des Ophthalmometers machen musste, um diese auf den Mittelpunkt der Pupille zu richten, war hiermit hinreichend genau bekannt.

Ausserdem wurde der lineare Abstand des Reflexbildchens vom Mittelpunkte der Pupille, während die Gesichtslinie mit der Axe des Ophthalmometers zusammenfiel, an allen untersuchten Augen gemessen. Die Messung geschah auf sehr einfache Weise. Man las nämlich ab, um wie viel Grade die Ophthalmometerplatten gedreht werden mussten, um die Doppelbilder nach einander an den respectiven Pupillarrand zu bringen. Nun wurden die linearen Werthe der Grade l und l' berechnet und dann nach der Formel $\frac{l-l'}{2}$ der Abstand des Reflexbildchens vom Centrum der Pupille gefunden. Die Werthe sind in der Tabelle unter Col. 10 eingeführt.

Von dem oben angeführten Rahmen wurde nun Gebrauch gemacht, um die Pupille in die Mitte des Objectfeldes des Microscopes zu bringen. An dem Rahmen verschiebbar ist ein Zeiger S. (Figur III.) Derselbe wird nun so gestellt, dass das untersuchte Auge, nachdem es das ganze Rähmchen, bei Fixation der Flamme, im Spiegelchen gesehen hat, nur diesen zu fixiren hat, damit das Reflexbild in der Mitte der Pupille liegt und letztere wieder sich im Mittelpunkte des Gesichtsfeldes des Microscops befindet. Die Lage des Reflexbildchens im Verhältniss zum Mittelpunkte der Pupille, welche mit dem Ophthalmometer gefunden war, gab genügend Anweisung, wie der Zeiger zu stellen ist.

Viertens war es sehr wünschenswerth, dass alle Augen denselben Durchmesser der Pupille hatten. Wir wählten hierzu einen solchen von 4 Mm. Die Dicke der Iris compensirt das sich Hervorheben der Linse aus dem Pupillargebiet. Auf eine sehr einfache Art ist es möglich die Pupillenweite zu regeln. Wir stellen vor das nicht untersuchte Auge eine Flamme mit einer Linse, durch dessen Verschiebung stärkeres oder schwächeres

Licht in die Pupille fällt. Ein Micrometer im Tubus des Microscopes controlirt die Weite von 4 Mm.

Fünftens muss eine passende Objectivlinie für das Microscop ausgesucht werden. Sie soll eine grosse Brennweite haben, damit das Licht neben dem Kopfe des Untersuchten das Spiegelchen erreichen könne, um ein grosses Gesichtsfeld zu übersehen, nämlich die ganze Pupille mit einem Theil der Iris. Die Oeffnung des Objectives soll der geforderten Lichtstärke entsprechen, eine gewisse Grenze aber nicht überschreiten, weil sonst das Reflexbild wegen der Krümmungsaberration der Hornhaut, im Microscope nicht scharf gesehen wird. Betrachtet man das Reflexbild mit dem blossen Auge, oder auch mit der Lupe, so sendet jeder Punkt des Objectes nur Strahlen in's Auge von einem sehr beschränkten Theil der Hornhaut und das Reflexbild bleibt hinreichend scharf. Werden aber die Strahlen von einem Objective mit grosser Oeffnung aufgenommen, so betheiligt sich ein zu grosser Theil der Hornhaut an der Reflexion für jeden gesehenen Punkt und das Reflexbild hört auf scharf erkannt zu werden. Und scharf soll es sein, um seine Tieflage bestimmen zu können: man gebe deshalb lieber etwas von der Helligkeit auf, indem man ein Diaphragma anwendet, als von der Schärfe.

Sechstens machte bei den früheren Bestimmungen das Erkennen der Oberfläche der Cornea einige Schwierigkeit. Das Einstreuen von Colomel ist für das Auge durchaus nicht unangenehm. Durch das Blinzeln der Lider aber werden die Körnchen weggeschoben und es ist eine Glückssache, wenn man von den übrig gebliebenen eines findet, das ungefähr gegenüber der Mitte der Pupille liegt. Besser als Colomel ist in das Auge gebrachter Eiweissschaum; derselbe veranlasst durch das Bewegen der Lider das Zustandekommen von Luftbläschen auf der Hornhaut. Selten jedoch fixirt sich ein solches

Bläschen auf dem gewünschsten Platze. Das Ganze lässt sich vermeiden, wenn man nach dem Vorgange von Helmholtz den Abstand d zwischen der Pupillarfläche und dem tiefer gelegenen Reflexbildchen der Cornea bestimmt. Die Entfernung des letzteren vom Hornhautscheitel ist, wie bekannt, gleich dessen halben Radius. Alsdann ist $x = \frac{1}{2} R - d$ gefunden.

Bei verschiedenen Augen wurde x ein Mal auf die angegebene Weise, durch indirecte Messung, das andere Mal durch directe — vom Hornhautscheitel nach der Pupillarfläche — bestimmt. Zwischen beiden Methoden war kein nennenswerther Unterschied zu finden, so dass die indirecte sehr gut zu gebrauchen ist.

Endlich sei noch bemerkt, dass, um die Bestimmung am zweiten Auge zu machen, das Spiegelchen nach der entgegengesetzten Seite gerichtet werden muss, was durch eine Drehung des Objectivs um 180° geschieht. An dieser Seite ist auch der richtige Platz, den die Flamme einnehmen muss, bestimmt worden. Die Lage ist vollkommen symmetrisch. Das Licht muss von der Seite des untersuchten Auges auf das Spiegelchen fallen, da sonst der Kopf dasselbe verdecken kann.

Nach der verbesserten Methode wurde an 41 Augen die Tiefe der vorderen Kammer gemessen.

Durch directe Messung wurden gefunden 1) der Radius R der Cornea, 2) der Abstand der Lage d des Reflexbildchens der Cornea von der der scheinbaren Pupille.

Aus den gefundenen Werthen war es unmittelbar möglich die scheinbare Tiefe der vorderen Augenkammer zu bestimmen nach der Formel $x = \frac{1}{2} R - d$.

Um aus der scheinbaren Tiefe die wahre zu finden, werden die Hauptbrennpunktabstände F' und F'' berechnet

nach den Formeln $F' = \frac{r}{n - 1}$ und $F'' = \frac{r\,n}{n - 1}$
wobei $n = 1,3365$ angenommen wurde.

Weiter bestimmt man aus der scheinbaren Tiefe x die wahre ξ nach der Formel der conjugirten Brennpunktabstände.

$f'' = \frac{f'\,F''}{f' + F''}$ oder führt man die Werthe $x = f'$ und $\xi = f''$ ein

$$\xi = \frac{x\,F''}{F'' + x}.$$

Die Messungen geschehen gegenüber der Mitte ber Pupille: die gefundenen Werthe gelten auch für den Scheitel der Cornea, dessen Axe nahezu durch die Mitte der Pupille geht. (siehe Col. 10 der Tabelle)

Die Resultate der Untersuchungen und Berechnungen findet man auf der hier folgenden Tabelle:

1. Laufende Nummer.	2. Name.	3. Geschlecht.	4. Alter.	5. Rechtes Auge R. Linkes Auge L.	6. Refraction.	7. Sehschärfe.	8. Winkel α (nach Donders).	9. R, Cornealradius gegenüber der Mitte der Pupille.	10. γ, Abstand des Mittelpunktes der Pupille vom Hornhautscheitel.	11. Abstand des Spiegelbildchens der Cornea von der scheinbaren Pupille.	12. x, scheinbare Tiefe der Augenkammer.	13. ξ, wirkliche Tiefe der Augenkammer.	14. Anmerkungen.
1	D. M.	W.	17	L.	E.	1	3°	7,96	0,065	1,2	2,78	3,04	
2	Th. v. d. F.	W.	20	R.	E.	1	1,5°	7,71	0,327	1,25	2,60	3,12	
3	—	—	—	L.	E.	1	1,5°	7,70	0,311	1,25	2,60	3,12	
4	A. B.	M.	22	R.	E.	1	5,0°	7,73	0,328	1,24	2,62	3,14	
5	A. B.	—	—	L.	E.	1	5,0°	7,70	0,255	1,24	2,61	3,12	
6	v. d. W.	M.	25	L.	E.	1	5,0°	7,70	0,31	1,3	2,55	3,04	Membrana pup. persist.
7	J. A. G.	M.	25	R.	E.	1	5,0°	7,53	0,123	1,35	2,41	2,90	
8	—	—	—	L.	E.	1	5,0°	7,49	0,131	1,34	2,40	2,88	

1. Laufende Nummer.	2. Name.	3. Geschlecht.	4. Alter.	5. Rechtes Auge R. Linkes Auge L.	6. Refraction.	7. Sehschärfe.	8. Winkel α (nach Donders).	9. R, Cornealradius gegenüber der Mitte der Pupille.	10. γ, Abstand des Mittelpunktes der Pupille vom Hornhautscheitel.	11. Abstand des Spiegelbildchens der Cornea von der scheinbaren Pupille.	12. $\varkappa$, scheinbare Tiefe der Augenkammer.	13. ξ, wirkliche Tiefe der Augenkammer.	14. Anmerkungen.
9	K. F.	M.	26	R.	E.	1	3,5°	7,60	0,226	1,35	2,45	2,98	
10	F. H. B.	M.	26	R.	E.	1	4°	7,64	0,053	1,34	2,48	2,97	
11	—	—	—	L.	E.	1	4°	7,64	0,102	1,32	2.50	3,0	
12	M. B.	M.	27	R.	E.	1	3,°	8,35	0,303	1,425	2,749	3,12	
13	—	—	—	L.	E.	1	3,5°	8,39	0,356	1,4	2,79	3,24	
14	St. F.	W.	36	R.	E.	1	3,75°	7,74	0,113	1,38	2,49	2,96	
15	—	W.	36	L.	E.	1	3,75°	7,74	0,085	1,40	2,47	2,97	
16	v. H.	M.	30	R.	E.	1	4,5°	7,80	0,296	1,17	2,73	3,22	
17	v. H.	M.	30	L.	E.	1	1,0°	7,85	0,179	1,16	2,76	3,26	
18	B.	M.	32	R.	E.	1	3,0°	7,83	0,025	1,35	2,57	3,09	
19	—	—	32	L.	E.	1	3,0°	7,83	0,126	1,35	2,59	3,09	
20	A. v. I.	M.	15	L.	M. 4,0	6/9	3,0°	7,60	0,178	1,10	2,70	3,2	
21	D. F. B.	M.	23	R.	M. 2,0	1	2,5°	7,64	0,202	1,335	2,465	2,96	
22	—	—	—	L.	M. 0,75	1	3,5°	7,60	0,430	1,29	2,51	3,01	
23	Q. W.	M.	25	R.	M. 1,5	1	3,5°	7,48	0,230	1,0	2,74	3,34	
24	—	—	—	L.	M. 1,5	1	3,5°	7,44	0,280	1,0	2,718	3,24	
25	C. H.	M.	30	R.	M. 0,5	1	3°	7,71	—	1,1	2,756	3,34	
26	—	—	—	L.	M. 0,5	1	3°	7,69	—	1,05	2,799	3,37	
27	B. C.	M.	40	R.	M. 1,25	1	3°	7,70	0,161	1,37	2,52	3,03	Staphyloma post. 1/8 N. O.
28	—	—	—	L.	M. 1.5	1	3°	7,78	0,307	1,34	2,67	3,18	Staphyloma post. 1/6 N. O.
29	K. S.	M.	42	R.	M. 5,0	1	2°	8,35	0,202	1,05	3,12	3,67	Staphyloma post. 1/3 N. O.
30	—	—	—	L.	M. 5,0	1	2°	8,35	0,177	1,07	2,10	3,64	Id.

1. Laufende Nummer.	2. Name.	3. Geschlecht.	4. Alter.	5. Rechtes Auge R. Linkes Auge L.	6. Refraction.	7. Sehschärfe.	8. Winkel α (nach Donders).	9. R, Cornealradius gegenüber der Mitte der Pupille.	10. γ, Abstand des Mittelpunktes der Pupille vom Hornhautscheitel.	11. Abstand des Spiegelbildchens der Cornea von der scheinbaren Pupille.	12. x, scheinbare Tiefe der Augenkammer.	13. ξ, wirkliche Tiefe der Augenkammer.	14. Anmerkungen.
31	C. v. d. B.	W.	53	R.	M. 11,0	$\frac{3}{60}$	-1°	7,98	0,118	1,2	2,79	3,29	Chorioiditis mac. lut. Opacitates corp. vitrei.
32	—	—	—	L.	M. 13,0	$\frac{3}{60}$	1,5°	7,88	0,076	1,2	2,74	3,29	
33	R. H.	W.	12	R.	H. 5,0	1	5°	8,02	0,175	1,43	2,58	3,09	
34	R. H.	W.	12	L.	H. 5,0	1	5,5°	8,01	0,174	1,40	2,60	3,09	
35	C. v. D.	M.	23	L.	H. 1,5	1	4,5°	7,38	0,244	1,47	2,21	2,68	
36	A. H.	M.	45	R.	H. 0,75	1	5,0°	8,18	0,383	1,42	2,56	2,89	
37	—	—	—	L.	H. 0,75	1	5,0°	8,18	0,378	1,425	2,555	2,92	
38	A. E.	M.	54	R.	H. 1,5	1	5,5°	7,66	0,372	1,43	2,4	3,1	
39	—	—	—	L.	H. 1,5	1	5,5°	7,66	0,394	1,4	2,43	3,098	
40	H. G.	M.	54	R.	H. 0,5	1	8°	8,06	0,325	1,4	2,65	3,18	
41	—	—	—	L.	H. 0,5	1	8°	8.09	0,329	1,4	2,60	3,14	

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Tiefe der vorderen Augenkammer ξ von 41 hier gemessenen Augen zwischen 2,68 und 3,67 Mm. schwankt. Im Mittel beträgt sie 3,19.

Bei 19 emmotropischen Augen war ξ zwischen 2,88 und 3,26 Mm., im Mittel 3,066 Mm.

Bei 13 Myopen wurden Werthe von 3,01—3,67 Mm., im Mittel 3,266 Mm. gefunden.

Bei 9 Hypermetropen lagen die Grenzen zwischen 2,68 und 3,18 Mm., im Mittel war es 3,009 Mm.

Im Allgemeinen bestägigen unsere Resultate die bereits von Anderen gefundenen Unterschiede zwischen

emmetropischen, myopischen und hypermetropischen Augen. Die Werthe haben eine um so grössere Bedeutung, als der Grad der Ametropie bei den meisten der von uns untersuchten Augen ein sehr geringer war.

Was den Einfluss des Lebensalters anlangt, so können unsere Befunde nicht viel lehren.

Zur Vergleichung mögen zum Schluss die von Anderen gefundenen Resultate noch folgen.

Mit dem Ophthalmometer erhielten:

Helmholtz	3,597	bis	4,024	Mm.
Knapp	3,477	„	3,7073	„
Woinow	3,589	„	4,1283	„
Adamük u. Woinow	3,636	„	3,6696	„

Mit dem Mikro-Optometer:

Mandelstamm und Schöler	3,651	„	3,9212	„
Reich	3,639	„	3,908	„

Alle diese Werthe übertreffen bedeutend die von uns gefundenen. Allein die Resultate von v. Reuss, welcher mit dem Ophthalmometer solche von 2,4723 bis 3,8661 Mm. erhielt, stimmen ziemlich genau mit den unsrigen überein. Daran schliessen sich auch die bereits früher in Utrecht mit dem Ophthalmo-Mikroskop erhaltenen Werthe.

Zur Regeneration des humor aqueus, nach Entleerung desselben aus der vorderen Augenkammer.

Von

Dr. R. Deutschmann,
Privatdocent und 1. Assistent der Universitäts-Augenklinik
in Göttingen.

Der Zufall führte mich zu der Entdeckung, dass nach Hornhautpunction und Entfernung des Humor aqueus an der menschlichen Leiche sich in ziemlich kurzer Zeit die vordere Augenkammer wieder herstellt. Etwa drei Stunden, nachdem ich einer frischen Leiche das Kammerwasser mit einer Pravaz'schen Spritze und feinster Stichkanüle entzogen hatte, bemerkte ich, in die Leichenkammer zurückgekehrt, zu meinem grössten Erstaunen, dass die vordere Kammer beiderseits wieder prall mit völlig durchsichtiger Flüssigkeit angefüllt war, so, als ob gar nichts bislang an den Augen geschehen wäre. Zurückgelassen hatte ich von dem Kammerwasser keine Spur, da ich dasselbe völlig bis zum dichten Anlegen der Iris an die hintere Hornhautwand und bis die Gefahr des Hineingerathens der Iris in die Kanüle nahe trat, ausgesogen hatte. Es war also jedenfalls die jetzt vorhandene Flüssigkeit neu ersetzt. Ich entnahm dieselbe, wie das erste Mal dem Auge; die Menge war nahezu die gleiche, wie die erste gewesen war, sehr wenig geringer, die Reaction schwach alkalisch, der

Eiweissgehalt bedeutend erhöht. In dieser Richtung neu angestellte Versuche an der Leiche ergaben stets das gleiche Resultat; die vordere Augenkammer stellte sich stets einmal, ja in vereinzelten Fällen auch zweimal wieder her. In dieser letzteren war dann die zum zweiten Male in der Leiche erneuerte Flüssigkeit an Menge gering, etwa $^1/_2$—$^1/_3$ der ersten und stärker noch als die erst wieder ersetzte eiweisshaltig. Indess gelang es überhaupt nur sehr selten diese zweimalige Erneuerung der Kammerflüssigkeit zu erreichen und zwar nur bei ganz frischen Leichen. Die Zeit, innerhalb deren der Humor aqueus in der Leiche sich wieder ansammelte, variirte in weiteren Grenzen und zeigte sich von der Frische der Leiche, das heisst, der Zeit, in welcher nach dem Tode des Individuums das Kammerwasser das erste Mal abgesogen werden konnte, abhängig. Je früher post mortem jener Versuch angestellt wurde, desto schneller regenerirte sich die Flüssigkeit. Indess bedurfte es doch, damit die Menge der zweiterhaltenen Flüssigkeit der ersterhaltenen nahezu gleich kam, immerhin 3 bis 4 Stunden zum mindesten.

Woher kommt nun diese an der Leiche wieder ersetzte Kammerflüssigkeit, die sich nur durch erhöhten Eiweissgehalt von der ursprünglichen unterscheidet? Nimmt man auch für den lebenden Zustand an, dass der Humor aqueus von den Ciliarfortsätzen, eventuell auch der hinteren Irisfläche abgesondert würde, so hört doch mit dem Tode des Individuums diese Quelle zu fliessen auf, erlischt mit dem Momente des Todes, dem Aufhören des Blutstromes, jede secernirende Thätigkeit seitens der Gefässe. Hierin also ist der Grund für den Wiederersatz nicht zu suchen. Bleibt noch: die Linse und der Glaskörper, die nicht durch vitale Action, sondern rein physikalischen Gesetzen gehorchend einer eiweissreichen Flüssigkeit den Durchtritt in die vordere

Kammer gestatten können. Dass die Linse an dem Vorgange unbetheiligt ist, lässt sich, abgesehen davon, dass dieselbe eigentlich gar keine durch Druck gewinnbare Flüssigkeit enthält, schon dadurch beweisen, dass sie völlig klar und durchsichtig bleibt, was, wenn sie Flüssigkeit abgäbe, nach schon früher in dieser Hinsicht von mir angestellten Versuchen*) niemals der Fall sein könnte. So ergiebt sich schon per exclusionem der Glaskörper als Quelle der wiederersetzten Kammerflüssigkeit. Damit lassen sich auch in der That alle beobachteten Erscheinungen in Zusammenhang bringen und weiterhin durch das Thierexperiment bekräftigen.

Natürlich kann von Diffusion als treibender Kraft für die Wiederanfüllung der vorderen Kammer vom Glaskörper aus nicht die Rede sein, da die vordere Kammer eben leer ist; es kann sich also nur um Filtration handeln, die unter dem Einflusse der Druckdifferenz zwischen corpus vitreum und dem leer gesaugten vorderen Kammerraum zu Stande kommt. Durch Aspiration befördernd wirkt wohl auch die Cornea, die nach der Punction zusammenfallend, ihrer eigenen Elasticität nach sich wieder aufzurichten strebt. Es filtrirt Flüssigkeit aus dem Glaskörper durch die Zonula hindurch in die vordere Augenkammer und füllt diese mit eiweissreicherer Flüssigkeit. Meine Versuche haben mir nämlich ergeben, dass der Eiweissgehalt des Humor vitreus in der That ein beträchtlich höherer ist, als der des Humor aqueus. Wenn Lohmeyer den Albumingehalt des Humor aqueus (vom Kalbe) zu annähernd 0,046 pCt. angiebt, den des Humor vitreus zu 0,031 bis 0,053 pCt., so kann ich dem, wenngleich ich keine quantitativen Bestimmungen gemacht, sondern mich mit der optischen Probe begnügt habe, keineswegs bei-

*) Archiv für Ophth., Band XXIII., 3.

stimmen; ich finde den Eiweissgehalt des Glaskörpers beträchtlich höher, als den des Kammerwassers, nicht allein bei dem Kalbe, sondern auch bei allen anderen untersuchten Augen in gleicher Weise. Ich werde weiter unten bei Gelegenheit der Angabe eines Versuches, den ich zu anderem Zwecke anstellte, angeben, wie sich am besten das nöthige Glaskörperextract gewinnen lässt. Dass danach das an der Leiche neu angesammelte Kammerwasser, da es, wie ich annehme und durch weitere Versuche erläutern werde, aus dem Glaskörper stammt, reicher an Eiweiss ist, als das normale, wird nun an und für sich nicht mehr Wunder nehmen. Der Erklärung bedarf aber, weshalb, wenn sich an der Leiche die Flüssigkeit auch noch ein zweites Mal wieder ersetzt, diese dann noch mehr Eiweiss enthält, als die erstersetzte, also der Eiweissgehalt jedesmal bei Erneuerung des Humor aqueus an der Leiche steigt. Zunächst ist wohl daran zu denken, dass trotz möglichst vollständiger Absaugung des Kammerwassers immerhin noch eine gewisse, geringe Menge im dem hinteren Kammerraum resp. Canalis Petiti zurück bleibt. Dieser Rest von Humor aqueus wird bei Filtration von Glaskörperflüssigkeit zunächst auf diese verdünnend wirken. Nach Entleerung dieses regenerirten Kammerwassers fliesst die anfänglich zurückgebliebene Portion des normalen Humor aqueus vollends ab, und die reine, filtrirte Glaskörperflüssigkeit füllt nun den Kammerraum. Daneben wäre vielleicht noch zu berücksichtigen, dass die Ernährung und der Stoffwechsel des Glaskörpers und damit seine Durchtränkung mit Flüssigkeit am stärksten sind, schon der anatomischen Verhältnisse wegen, je weiter nach vorn, d. h. nach der ora serrata und zonula hin, wo die reich verzweigten Gefässschlingen der Uvea ihm am nächsten liegen. So werden seine vordersten Schichten die flüssigkeitsreichsten, am wenigsten concentrirten, also

relativ eiweissärmsten sein, wenngleich immerhin beträchtlich eiweissreicher als normales Kammerwasser. Sinkt nun an der Leiche, nach Absaugen des Kammerwassers der Druck in der vorderen Kammer auf Null, so filtrirt zunächst die die vordersten Schichten des Glaskörpers durchtränkende Flüssigkeit in den hinteren resp. vorderen Kammerraum und füllt diesen. Saugt man nun noch einmal dieses jetzige Kammerwasser ab, so filtrirt unter Hilfe der Druckdifferenz, die nach Hergabe der ursprünglichen Durchtränkungsflüssigkeit concentrirtere und spärlichere Menge filtrirbarer Glaskörperflüssigkeit in die vordere Kammer, deren Inhalt in Folge davon auch wieder einen erhöhten Eiweissgehalt aufweisen muss. Das möglichst uncomplicirte Thierexperiment sollte nun für die Richtigkeit der ganzen Annahme weitere Anhaltepunkte liefern. Nachdem zunächst für das frisch herausgeschnittene Thierauge ebenfalls das Factum der Regeneration der vorderen Kammer als giltig constatirt war, musste sich erwarten lassen, dass wenn die Druckdifferenz zwischen Glaskörper und vorderem Kammerraum und in Folge davon Filtration aus dem ersteren die Ursache der Kammerwiederanfüllung ist, eine Druckerhöhung im Glaskörper nach Ablassen des Kammerwassers zu einer Beschleunigung des Wiederersatzes führen müsse. Zu diesem Zwecke wurde bei herausgeschnittenen, ganz frischen Thieraugen das Kammerwasser mit feinster, schief durch die Cornea geführter Stichkanüle (um Klaffen der Oeffnung zu verhüten) abgelassen und sofort unter gleichbleibendem Quecksilberdrucke Flüssigkeit (hier nicht diffundirendes Berlinerblau) in den Glaskörper injicirt. Schon nach wenigen Minuten hatte sich die vordere Kammer prall gefüllt, und that es in gleicher Weise immer wieder nach erneuertem Ablassen der inzwischen angesammelten Flüssigkeit, während das andere Auge desselben Thieres,

das zur Controle ohne Erhöhung des Glaskörperdruckes nach Entfernung des Kammerwassers blieb, bei weitem längerer Zeit, fast einer Stunde, bis zur Regeneration desselben bedurfte. Eine Verletzung der Zonula durfte bei diesen Versuchen, die mit aller Schonung des Auges vorgenommen wurden, ausgeschlossen werden. Die eine Kanüle war mit Vorsicht in die vordere Kammer eingeführt, die andere mit dem Druckinjectionsapparate ohne Nebenverletzung in den Glaskörper hinter die hintere Linsenfläche. Ausserdem wurde einige Male als Injectionsflüssigkeit zur Erzielung der Druckerhöhung im Corpus vitreum Berlinerblau gewählt, das bei einer Zerreissung der Zonula sich in der vorderen Kammer hätte wieder zeigen müssen. Es ist danach auch leicht erklärlich, dass an frischen Leichen, wo der Glaskörperdruck noch ein relativ hoher ist, die Wiederherstellung der vorderen Kammer nur weniger Stunden bedarf, während je älter die Leiche vor Anstellung des Versuches ist, wegen Sinken des Gesammtdruckes des Auges die Zeit des völligen Wiederersatzes des Kammerwassers zunehmen muss. Damit erledigt sich gleichzeitig die Thatsache, dass eine zweimalige Wiederanfüllung der vorderen Augenkammer in der Leiche nur selten und nur an ganz frischen Leichen gelingt, wo der Glaskörperdruck noch die nöthige Höhe besitzt.

Ich reihe schliesslich noch die Ergebnisse einiger an Thieraugen (und zwar möglichst frischen) gewonnener manometrischer Druckversuche an, die ich behufs Nachweises einer vom Glaskörper nach dem vorderen Kammerraum möglichen Filtration angestellt habe. Die Versuchsherrichtung war eine einfache, folgende: Das Auge wurde dicht hinter dem Aequator halbirt und die vordere Hälfte, nachdem der grösste Theil des Glaskörpers so schonend als thunlich, entfernt war, auf ein Trichterrohr aufgebunden, das mit $^3/_4$ pCt. Chlornatriumlösung gefüllt,

durch einen Gummischlauch mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt war. Schon vor der Halbirung des Auges war eine feine Stichkanüle mit seitlicher Abflussöffnung in die vordere Kammer eingeführt und durch einen mit $^3/_4$ pCt. Chlornatriumlösung gefüllten feinen Gummischlauch ebenfalls mit einem Quecksilbermanometer verbunden. So war es möglich in den beiden Augenräumen erzeugte Druckunterschiede zu vergleichen und zu messen. Die so angestellten Versuche ergaben als Resultat:

1) Druckänderungen in einem der beiden grossen Augenräume influiren auch auf den andern in ganz gleichem Sinne, aber nicht in gleichem Grade, so dass zwar Druckerhöhung im Glaskörper auch Druckerhöhung in der vorderen Kammer zur Folge hat, ebenso Druckverminderung auch Druckverminderung, dass aber bei alledem die Druckhöhe in beiden eine verschiedene sein kann.

2) Entleert man die vordere Kammer vollkommen ihres Inhaltes und setzt somit den Druck in ihr auf Null herab, während man den Glaskörperdruck langsam ansteigen lässt, so wird zunächst die Iris durch Linsensystem und Zonula dicht an die hintere Hornhautwand angepresst, während der Kammerdruck, da die Kammer noch vollkommen leer ist, gleich Null bleibt. Ist der Glaskörperdruck aber hoch genug getrieben, so stellt sich langsam wieder etwas vordere Kammer her, während gleichzeitig das Manometer den steigenden Druck anzeigt. Von dem Momente an, wo der Kammerdruck zu steigen beginnt, datirt offenbar die beginnende Filtration von Flüssigkeit durch den Zonularaum vom Glaskörper her. Um einen Einblick in die Filtrationsgeschwindigkeit zu geben, führe ich an, dass, nachdem ich bei einem frischen Schweinsauge den Glaskörperdruck auf 57 Mm. Quecksilber gesteigert hatte, sich der Kammerdruck bei ganz langsamer Bildung einer vorderen Kammer innerhalb 5 Mi-

nuten von 0 auf 9 Mm. gehoben hatte, nach 12 Minuten auf 12 Mm., nach 25 Minuten auf 14 Mm. Je mehr filtrirte Flüssigkeit in der vorderen Kammer sich ansammelte, desto mehr verminderte sich natürlich durch Abnahme der Druckdifferenz zwischen beiden Augenräumen auch die Filtrationsgeschwindigkeit. — Bei Durchmusterung der mir zugänglichen Literatur fand ich nirgends eine Angabe über die Wiederherstellung der vorderen Kammer in der Leiche nach der Punktion der Hornhaut. Wohl aber stellte sich heraus, dass bereits ältere Autoren an eine Flüssigkeitsabgabe aus dem Glaskörper in den vorderen Kammerraum überhaupt gedacht haben, ja sogar diese Meinung durch das Experiment zu stützen suchten. So sagt Saint-Yves:*)

„Meines Theils werde ich glauben, dass es wahrscheinlich sei, dass der Humor aqueus in dem Auge, auf die Art einer Ausdünstung durch den Humorem vitreum und crystallinum sich entspinnet; und dass es nichts anderes sei, als der zarteste uud flüssigste Theil des Nahrungssafftes dieser durchsichtigen Körper, welcher, nachdem er den Raum, zwischen den crystallinischen Saft und der durchsichtigen Cornea angefüllet, durch die poros dieser Membran davon gehet, um derjenigen Feuchtigkeit Raum zu machen, die sich von neuem wieder sammelt: dieses ist es, was man noch wohl eher glauben könnte, wenn man bedenket, dass der vorderste Theil des Humoris vitrei allezeit in seinen cellulis eine wässrichte Feuchtigkeit in sich hält."

Haller**) dagegen sagt bei Citirung von Saint-Yves:

*) Carl de Saintyves, berühmten frantzösischen Oculisten beim Collegio zu St. Cosmus in Paris, Tractat von denen Krankheiten der Augen etc. Aus dem Französischen in's Deutsche übersetzt von Joh. Alexander Mischel. (Ohne Jahreszahl).

**) Elementa physiolog. 1763. Band V., pag. 413.

„Ex humore vitreo aliquid per membranae poros se admiscere — (dem Humor aqueus nämlich) — vetare videtur interjectus Petiti annulus.“ Meinen eigenen Beobachtungen am nächsten kommt eine Angabe von Janin:*) „Wir begnügen uns jetzt zu erweisen, dass die Absonderung, welche durch diesen durchsichtigen Körper geschieht (humor vitreus, von dem im vorhergehenden Satze die Rede ist), zur Wiederersetzung der wässrigen Feuchtigkeit abzweckt. Und diese Beweise werden uns folgende Versuche geben. Man nehme ein Auge von einem ganz kürzlich verstorbenen Menschen und mache einen Einschnitt in die Hornhaut, als wenn man einen Staar extrahiren wollte, ohne die Iris zu berühren. Man lege alsdann den Augapfel auf einen kleinen Rost und setze ihn auf einen Becher, so wird eine durchsichtige Flüssigkeit tropfenweise herauslaufen, welche der wässerichten Feuchtigkeit ähnlich ist, und in weniger als sechs Stunden wird das Auge ganz zusammengefallen sein, und wenn man die Häute, welche die Schale des Auges ausmachen, aufschneidet, so wird man die Häute des gläsernen Körpers ganz leer finden.“

Ich habe dieses Experiment Janin's nachgemacht, indem ich einen Schnitt durch die Cornea führte und nachdem ich den Opticus in eine Fadenschlinge gefasst hatte, an dieser das Auge in einem Gläschen, vor Verdunstung geschützt, im kalten Raum, aufhängte, so dass die geöffnete Cornea nach unten, nach dem Boden des Glases sah. Es tropfte denn auch wirklich Stunden lang der Glaskörperinhalt durch die Cornealwunde ab, das Auge fiel immer mehr zusammen, je mehr Glaskörperinhalt durch die Zonula hindurch filtrirte. Dieses reine

*) Janin: Abhandlungen und Beobachtungen über das Auge und dessen Krankheiten etc. Aus dem Französischen übersetzt von Selle. Berlin 1788, pag. 73.

Glaskörperfiltrat eignet sich nun auch am besten zu dem Nachweise, dass sein Gehalt an Albumin den des Kammerwassers um ein bedeutendes übertrifft; man braucht es nur zu kochen und mit einer gleichfalls gekochten Kammerwasserprobe zu vergleichen.

Die älteren eben erwähnten Autoren suchen für das lebende Auge die Abstammung des Humor aqueus vom Corpus vitreum nachzuweisen. Es sei mir nun gestattet auf Grund meiner, theils schon angeführten, theils noch mitzutheilenden Versuche zu prüfen, in wie weit ich mich für berechtigt halten darf, aus der Beobachtung am todten Auge Schlüsse auf die Vorgänge im lebenden abzuleiten. Am frisch herausgeschnittenen Thierauge gelingt es bei Injection einer den Glaskörper durchtränkenden Flüssigkeit in diesen hinein die vordere Kammer ad libitum zu füllen, wenn dieselbe durch Punktion immer wieder ihres Inhalts entleert wird. Es wäre sicherlich verkehrt, aus diesem Umstande, selbst bei einer beständig gedachten Durchtränkung der vorderen Glaskörperschichten zu schliessen, dass auch im lebenden Auge das Kammerwasser gar nicht, wie allgemein angenommen, aus den Ciliarfortsätzen stamme, sondern aus dem Glaskörper. Es hiesse das in seinen Consequenzen zu weit gehen, besonders da die hierzu unbedingt nöthige Druckdifferenz zwischen vorderer Augenkammer und Glaskörper im physiologischen Zustande von Adamük experimentell gar nicht nachgewiesen werden konnte, während Monnik*) an herausgeschnittenen Thieraugen constatirte, dass eine wesentliche Druckdifferenz zwischen beiden Bulbusräumen sich nicht erreichen liesse. Bei Wasserinjectionen in den Glaskörper stieg gleichzeitig der Druck in der vorderen Kammer und selbst bei hoher Spannung trug das die beiden Augenräume trennende Diaphragma nicht

*) Archiv f. Ophth., Band XVI., pag. 87.

mehr als 1 oder 2 Mm. Quecksilberdruck. Meine eigenen Versuche an frischen Thieraugen haben mir erheblichere Druckverschiedenheiten ergeben, welcher Unterschied vielleicht dadurch zu erklären ist, dass bei denselben das Kammerwasser, vor der Injection in den Glaskörperraum, abgelassen wurde. Falls das Kammerwasser aus dem Glaskörper allein stammte, müsste dasselbe den Versuchsergebnissen nach wohl eiweissreicher sein, als es in der That ist. Indess lässt sich doch die Möglichkeit einer Betheiligung des Glaskörpers bei der Bildung des Kammerwassers im normalen, gesunden Auge und zwar durch Filtration, nicht ganz zurückweisen, da Druckverschiedenheiten in den beiden Bulbusräumen, wie das Experiment lehrt, möglich sind und wohl auch innerhalb physiologischer Grenzen vorkommen mögen. Dass durch Diffusion im lebenden normalen Auge etwas Glaskörperflüssigkeit sich dem Kammerwasser beimengt, wie Knies*) dies anzunehmen scheint, halte ich für durchaus wahrscheinlich, nachdem ich den verschiedenen Eiweissgehalt beider Flüssigkeiten nachgewiesen habe.

Wohl in Betracht zu ziehen aber für Filtration aus dem Glaskörper durch die Zonula hindurch, sind pathologische Druckunterschiede im lebenden Auge. Betrachten wir es als pathologischen Vorgang, wenn die vordere Kammer durch Punction oder durch spontane Perforation der Augenhäute ihres Inhaltes entleert wird, so zeigt sich der Einfluss der Filtration vom Glaskörper aus gewiss als wirksam. Es ist eine abnorme Druckdifferenz zwischen den beiden Augenräumen hergestellt und es muss daher Flüssigkeit aus dem Glaskörper nach vorn filtriren. Die klinische Beobachtung bestätigt diese Voraussetzung durch den Nachweis eines reicheren Eiweissgehaltes im wieder angesammelten Kammerwasser, nach-

*) Knapp u. Moos Archiv, Band VII., Abtheilung 2.

dem dasselbe dem sonst unversehrten (d. h. nicht entzündlich afficirten Auge) durch Punction entzogen war. Das Experiment am lebenden Thiere liefert den gleichen Nachweis. Zu unterscheiden hat man allerdings bei diesem regenerirten Humor aqueus zwischen Fibrin- und sonstigem Albumingehalt. Ersteres ist an seiner Häutchenbildung und durch sein mikroskopisches Ansehen kenntlich und in Abrechnung zu bringen. Das Fibrin stammt, wie ich mich überzeugt habe, nicht aus dem Glaskörper, entsteht auch nicht durch den Zutritt von Glaskörperflüssigkeit zu normalem Kammerwasser, sondern wird wahrscheinlich unter dem Einflusse der Irishyperaemie abgesondert, welche die Folge der durch die Punktion in der vorderen Kammer eintretenden Druckverminderung ist. Dass es aller Wahrscheinlichkeit nach Vorgängen vitaler Natur sein Auftreten verdankt, ergiebt sich daraus, dass das im Leichenauge nach vorausgegangener Punktion wieder angesammelte Kammerwasser oftmals gar keine, hin und wieder bei ganz frischen Augen nur Spuren von Fibrin-Gerinnung nachweisen lässt. — Nach dem oben erörterten ist somit die Schnelligkeit der Regeneration des Kammerwassers nach Abfluss desselben durch eine Hornhautöffnung zum vielleicht überwiegenden Theile auf Filtration vom Glaskörper aus zu beziehen, nicht wie bisher allgemein angenommen, ausschliesslich auf vermehrte Secretion von Seiten der Ciliarfortsätze. — Mit Rücksicht auf glaukomatöse Zustände schien es mir endlich wünschenswerth, einige Versuche an lebenden Thieren anzustellen, deren Angabe hier kurz folgen soll:

Saugt man vermittelst Pravaz'scher Spritze einem Kaninchen das vordere Kammerwasser ab, ohne dabei, was man gewöhnlich als bequemes Hilfsmittel bei allen Augenoperationen an diesen Thieren benutzt, den Bulbus zu luxiren, so zeigt die gewonnene Flüssigkeit die nor-

male, schwache Opalescenz beim Kochen; luxirt man dagegen vor Entfernung des Humor aqueus den Bulbus wenige Minuten bis $^1/_4$ Stunde, so trübt sich die jetzt gewonnene Kammerflüssigkeit je nach der Zeit, binnen welcher der Bulbus luxirt gehalten war, mehr oder weniger stark beim Kochen, immer aber deutlich auffallender, als wenn vor der Kammerpunktion jede Druckerhöhung durch Umgehen der Bulbusluxation vermieden wurde. Entzündliche Veränderungen des Auges, auf die etwa der gesteigerte Eiweissgehalt des Humor aqueus sonst zurückgeführt werden könnte, habe ich bei der einfachen Bulbusluxation nach wenigen Minuten niemals beobachtet. Entleert man nun endlich an zwei Augen durch einfache Punktion ohne Luxation des Bulbus das Kammerwasser, lässt darauf das eine Auge unberührt, während man das andere sofort nach der Punktion luxirt und eine Zeit lang luxirt erhält und vergleicht dann nach einiger Zeit das regenerirte Kammerwasser, so erweist sich das letztere als ganz ausserordentlich viel eiweissreicher, als das erstere. Ob die immerhin bei Bulbusluxation eintretende Stauung hierbei irgend eine Rolle spielt, wage ich, wenn ich es auch selbst nicht annehme, nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden.

Ob, wie man danach erwarten sollte, bei Glaukom der Eiweissgehalt des Humor aqueus, vorausgesetzt, dass dabei der physiologisch höhere Eiweissgehalt des Glaskörpers nicht pathologisch vermindert ist, was ja denkbar wäre, wirklich ein gesteigerter ist, darüber fehlt mir selbst die Erfahrung. Ich hatte während der Beschäftigung mit den hier einschlägigen Versuchen keine Gelegenheit diese Beobachtung zu machen. In Betracht kann hier natürlich nur einfaches, nicht entzündliches Glaukom kommen, weshalb auch die Jaeger'sche*)

*) v. Jaeger: Ueber die Einstellungen des dioptr. Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861. Tabelle XIII., pag. 143.

Angabe erhöhten Eiweissgehaltes des Kammerwassers bei einem glaukomatösen Auge für mich unverwerthbar ist. —

Endlich möchte ich, auf Anregung von Prof. Leber, wenngleich nur hindeutungsweise, auf die Betheiligung eines Filtrationsprocesses seitens des Glaskörpers bei der Heilung glaukomatöser Zustände durch Anlegung einer Hornhaut- oder Scleralwunde mit Eröffnung der vorderen Augenkammer, aufmerksam machen. Wäre es nicht denkbar, dass sowohl die Iridectomie, als die Sclerotomie bei Glaukom deshalb so segensreich wirkte, weil wenigstens während der ersten Stunden nach der Operation das regenerirte Kammerwasser die Wunde öfters sprengt, oder aber die Wunde gleich länger klaffen bleibt, dadurch eine beständige oder sich in kurzen Zeiträumen wiederholende Druckherabsetzung in der vorderen Augenkammer eine Filtration überschüssiger Flüssigkeit aus dem Glaskörper durch die Zonula nach vorn ermöglicht und so zur Erniedrigung des gesteigerten Augendruckes und zur normalen Spannung der abnorm nach vorn gedrängten Zonula wesentlichste Veranlassung wird? Unter einer derartigen Voraussetzung wäre freilich die mehrere Tage hintereinander und mehrmals an einem Tage vorgenommene Punktion resp. Wiedereröffnung der einmal angelegten Wunde, eventuell Unterhaltung einer Cornealfistel für Herabsetzung eines abnorm gesteigerten Augendruckes, Verminderung einer Ueberlastung des Glasköperraumes mit Flüssigkeit das rationellste Verfahren. Geübt wurde ein solches bisher schon von v. Wecker, der durch seine anse à Filtration bei pathologischen Drucksteigerungen günstige Resultate erzielte. Der von seiner Schülerin Mme. Stéphane Ribard*) und seinem Schüler P. Grizon**)

*) Thèse: Paris 1876.
**) Thèse: Paris 1877.

angeführten Casuistik zu Folge war das Durchlegen eines Golddrathes durch die Hornhaut, so lange der Draht lag, stets von einer Herabsetzung des Augendruckes bis zu normaler Spannung begleitet. Erwähnen darf ich hierbei noch, dass bekanntlich in vereinzelten Fällen glaucomatöser Zustände eine Entfernung der Linse heilsamen Einfluss ausübt. Vielleicht ist ein Theil dieser Wirkung auf nun eintretende Filtration auch durch die zurückgelassene Linsenkapsel zu setzen. Die Modification des Janin'schen Versuches in der Art, dass ich nach Anlegung des Hornhautschnittes, vor Aufhängen des Bulbus die Linse entband, zeigte mir wenigstens, dass dann die Filtration und Entleerung des Glaskörpers durch die Hornhautöffnung nach aussen, bedeutend schneller und ergiebiger vor sich geht, als bei erhaltener Linse.

Darf ich zum Schlusse die Resultate obiger Versuchsreihen zusammenfassen, so ergiebt sich:

1) Entleert man durch Punktion der Hornhaut den Humor aqueus am frischen Leichenauge, so füllt sich binnen verschieden langer Zeit die vordere Augenkammer wieder mit klarer Flüssigkeit an, bei ganz frischer Leiche auch nach Entleerung dieser letzteren ein zweites Mal.

2) Der Eiweissgehalt dieses regenerirten Kammerwassers ist ein merklich höherer, als der des bei der ersten Punktion gewonnenen, ein noch höherer bei dem durch die zweite Punktion entleerten.

3) Der Eiweissgehalt des normalen Glaskörpers ist ein beträchtlich grösserer, als der des normalen Kammerwassers.

4) Die in der Leiche regenerirte Kammerflüssigkeit stammt aus dem Glaskörper und gelangt wegen Punktion der Cornea und damit verbundener Druckherabsetzung im vorderen Kammerraum da hinein unter Einfluss der Druckdifferenz zwischen den beiden grossen

Bulbusräumen — also durch Filtration aus dem Corpus vitreum durch die Zonula hindurch.

5) Das Experiment am frischen Thierauge beweist das Statthaben einer solchen Filtration vom Glaskörper nach vorn, wobei gleichzeitig manometrische Versuche ergeben, dass nicht nothwendig immer derselbe Druck in den beiden grossen Bulbusräumen herrschen muss.

6) Dass während des Lebens beständig etwas Glaskörperflüssigkeit sich dem Kammerwasser durch Diffusion beimengt, ist bei dem verschieden hohen Eiweissgehalt beider Flüssigkeiten höchst wahrscheinlich, ob auch durch Filtration unter physiologischen Verhältnissen etwas durch die Zonula hindurch gelangt, muss vorläufig dahin gestellt bleiben, kann aber keineswegs ganz in Abrede gestellt werden.

7) Dagegen ist die schnelle Wiederanfüllung der vorderen Kammer nach der Hornhautpunktion, mit einer eiweissreicheren Flüssigkeit, auch im lebenden Auge wohl zum Theile auf Rechnung einer Flüssigkeitsfiltration vom Glaskörper aus zu setzen.

8) Bei pathologischer Druckerhöhung im Glaskörper muss auch intra vitam Flüssigkeit aus diesem durch die Zonula in den vorderen Kamerraum übertreten, wie auch das Experiment am lebenden Thiere diese Annahme bestätigt.

Noch einmal das „Zöllner'sche Muster."

Von

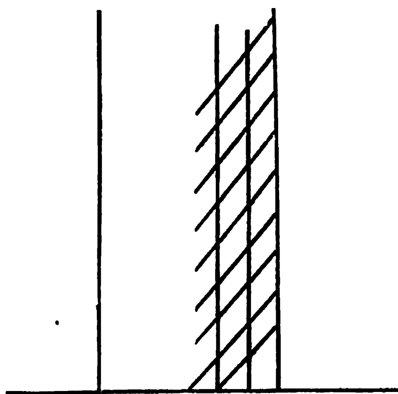
Dr. Heuse in Elberfeld.

Die unter dem Namen des Zöllner'schen Musters bekannte optische Täuschung hat, seit zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt wurde, eine ganze Reihe von bedeutend unter einander differirenden Erklärungen erlebt. In der Widerlegung der gegnerischen Anschauung und der Darstellung der eignen ist man dabei nicht immer mit Glück verfahren und es scheint mir, da ich einen bisher übersehenen Factor zur Auflösung des räthselhaften Musters gefunden habe, nicht unangemessen, noch einmal in die Erörterung der qu. Täuschung einzutreten, mit besonderer Erläuterung und Zurückweisung einiger nicht genügend begründeter Erklärungsversuche. Bei der grossen Unsicherheit, die Gründe für optische Täuschungen überhaupt festzustellen, wobei man ja selten mehr als grosse Wahrscheinlichkeit erreicht, ist es durchaus nothwendig, wenn man einigermassen aus der Verwirrung herauskommen will, alle die Meinungen auszuschliessen, welche nicht völlig einwurfs-

frei, oder so weit hergeholt und gesucht sind, dass, anderen Erklärungen gegenübergehalten, ihre Wahrscheinlichkeit verschwindend klein wird.

In den letzten Jahren hatte Classen*) an der Hand der Philosophie eine Erklärung des Zöllner'schen Musters zu geben gesucht und tritt dabei mit der der Philosophie eigenthümlichen Sicherheit auf. Zunächst sucht er die von Helmholtz vertretene Ansicht zurückzuweisen, dass die Täuschung durch unrichtige Beurtheilung der stumpfen und spitzen Winkel herbeigeführt werde, indem die spitzen Winkel zu gross, die stumpfen zu klein geschätzt würden, und meint, wenn diese Ansicht richtig sei, müsse die Täuschung auch dann eintreten, sobald mehrere parallele Linien einseitig von schrägen durchsetzt würden. Diese Annahme ist aber entschieden unrichtig, da unter solchen Umständen die Parallelen alle in demselben Sinne abgelenkt werden und so der Grund fehlt, sie nicht als parallel erscheinen zu lassen. Dass in der That parallele Linien durch schräge aus ihrer ursprünglichen zum Beispiel lothrechten Richtung abgelenkt werden, zeigt Figur 1.**) und hätte

Fig. 1.



*) Physiologie des Gesichtssinnes, begründet auf Kant's Theorien der Erfahrung, pag. 196 u. f.

**) Am besten zeigt sich die Täuschung bekanntlich, wenn man die Grundlinie um 45° dreht.

Classen diesen Versuch nur gemacht, so würde er kaum seine eigene Erklärung abgegeben haben, denn in dieser Figur und deutlicher noch in Figur 2 ist die Widerlegung seiner Ansicht gegeben. Classen behauptet nämlich: die Bedingung zur Täuschung im Zöllner-schen Muster liege im Contrast der drei Richtungen der Linien. „Wenn man von den Richtungen, welche die Linien in dem Muster zeigen, eine aufhebt, so ist die Täuschung aufgehoben." Dass das keineswegs der Fall ist, zeigt Fig. 2., hier fehlt die dritte Richtung und doch wird der Parallelismus der beiden senkrechten Linien a und b aufgehoben. — Man überzeugt sich nun leicht, dass eigentlich nur die Linie b aus ihrer Richtung gelenkt ist und dadurch die scheinbare Convergenz der Parallelen herbeigeführt wird, wie das auch der von Helmholtz vertretenen Ansicht entspricht. Dass überhaupt jede gerade Linie durch schräge aus ihrer Richtung gelenkt wird, zeigen die Figuren 3 u. 4 Die Linien a und c scheinen in entgegengesetzter Weise an der Linie b vorüberzugehen, obwohl die drei lothrecht übereinanderstehen. Winkel a erscheint grösser, Winkel c kleiner, als Winkel b durch dieselbe Ablenkung der Linien. Da das Zöllner'sche Muster als aus senkrechten Linien, von schrägen durchschnitten, zusammen-

Fig. 2.

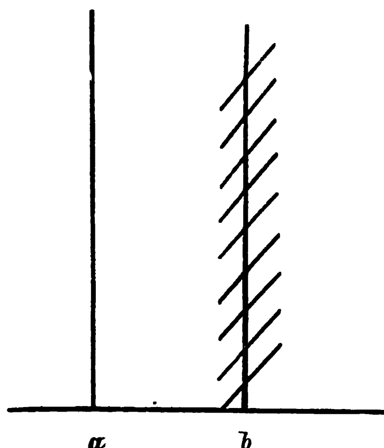
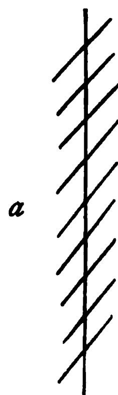
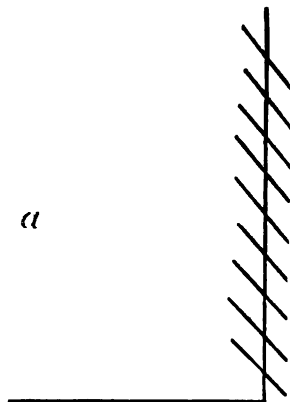
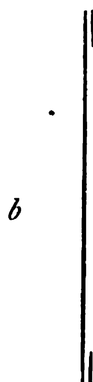


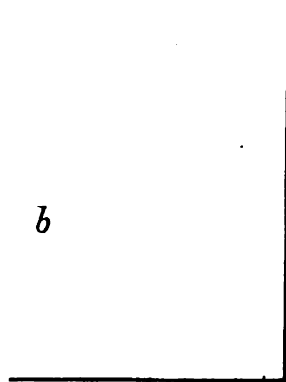
Fig. 3.

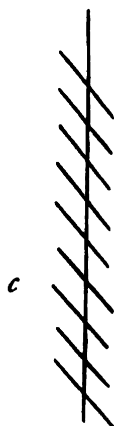
Fig. 4.

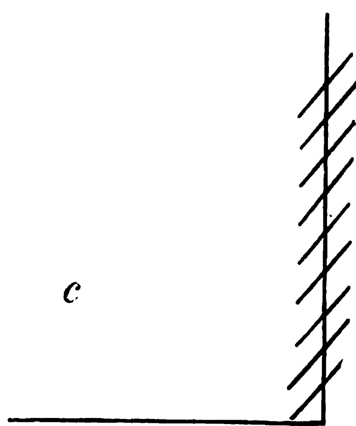






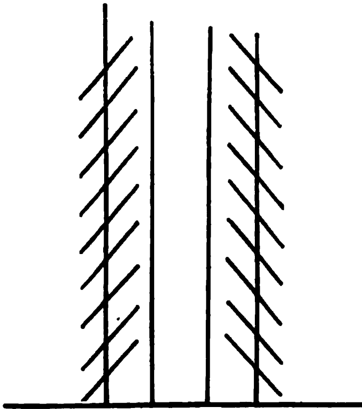






gesetzt betrachtet werden kann, so lassen die aus den obigen Zeichnungen sich ergebenden einfachen Anschauungen die Erklärung, welche Zöllner selbst von dem Muster giebt, sehr zweifelhaft erscheinen. Er behauptet bekanntlich, dass bei dem Muster die Vorstellung der Convergenz, welche an die schrägen Linien gebunden ist, das Bewustsein des Parallelismus bei den parallelen Linien nicht aufkommen lasse,*) und zwar solle ein Vorgang dabei stattfinden, wie bei der scheinbaren Bewegung stillstehender Gegenstände nach längerer Betrachtung von Gegenständen, welche sich in derselben Richtung bewegen. Selbst angenommen, dass die Convergenz der schrägen gegen die eine verticale Linie b Figur 2 eine hinreichend starke Vorstellung von Convergenz hervorrufe, um den Parallelismus der Linien a und b aufzuheben, so ist es schwer verständlich, wie dann Parallele zwischen Schrägen (Figur 5) ihre Richtung bewahren, obwohl dabei das Convergenz - Gefühl viel lebhafter und stärker auftritt, als bei Fig. 2. Eine noch so sorgsam und lange fortgesetzte

Fig. 5.



*) Dass bei der Vorstellung der Convergenz überhaupt eine Vorstellung von Paralelismus nicht vorkommen könne, wie Hering in seiner Widerlegung Zöllner imputirt (Vom Ortssinn der Netzhaut, pag. 96), hat derselbe nicht behauptet, vielmehr giebt er selbst an, um wie viel Grade die Parallelen abgelenkt werden müssen, um als Parallele zu erscheinen.

Betrachtung der schrägen Linien bringt hier keine Aenderung in der Richtung der Parallelen hervor, was doch der Fall sein müsste, wenn eine Analogie zwischen der Täuschung im Zöllner'schen Muster und der, ruhende Gegenstände nach längerer Betrachtung von in einer Richtung bewegten Gegenständen, bewegt zu sehen, bestehen soll. Helmholtz sagt, wie mir scheint, gerade mit Rücksicht auf diese Analogie, auch Zöllner nehme zur Erklärung seines Musters die Bewegung zu Hülfe,

Fig. 6.

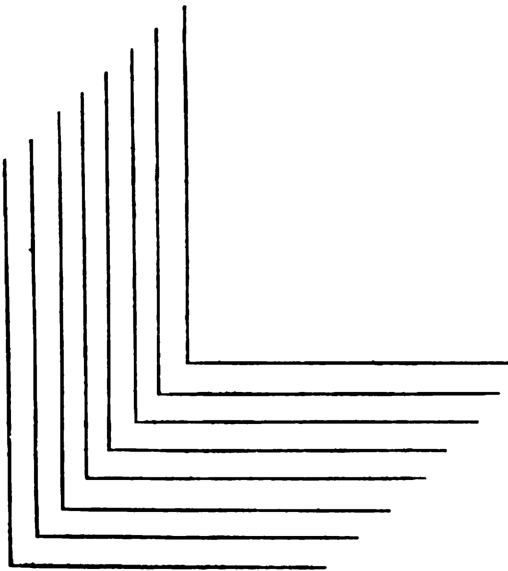
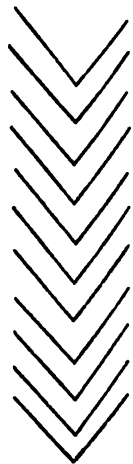


Fig. 7.



gegen welche Aeusserung sich Zöllner, mir unverständlich, äusserst heftig verwahrt.*) Was ferner die Zöllner'sche Ansicht völlig unannehmbar erscheinen lässt, ist die Thatsache, dass die schrägen Linien selbst parallel sind und so erscheinen. Fig. 6 und 7 illustriren,

*) Ueber die Natur der Cometen, pag. 405.

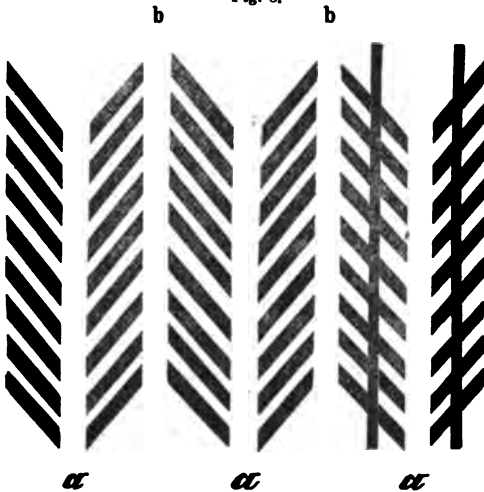
was ich meine. Wie will man mit dieser unbestreitbaren Thatsache die Ansicht zusammenreimen: die Vorstellung der Convergenz influencire das Urtheil bei Beobachtung paralleler Linien!

Bei aufmerksamer Betrachtung der Figur 7 bemerkt man, dass dieselbe oben schmaler erscheint, als unten, was noch deutlicher hervortritt, wenn man sie durch parallele Linien einschliesst. Diese Täuschung, denn eine solche ist es, beruht darauf, dass die Schenkel der unteren Winkel weiter von einander zu stehen scheinen, als die folgenden, indem sich die Vorstellung bei uns entwickelt, als schliesse der untere Winkel den folgenden ein und sei grösser, wie das Einschliessende immer grösser ist, als das Eingeschlossene. Es verhält sich die Sache gerade umgekehrt, wie Bacalogio*) meint; obwohl seine (B.'s) Sehwinkel an correspondirenden Punkten — und diese können nur in Betracht kommen — also gerade da, wo die verticalen die schrägen Linien schneiden, gleich gross sind, scheinen sie nicht so und zwar aus dem von mir angegebenen Grunde. Am besten bemerkt man die scheinbar grössere Entfernung der Schenkelenden des unteren Winkels, wenn man ihn mit dem Folgenden vergleicht. — Lässt man die mittlere Partie aus Figur 7 fort und stellt mehrere solche Figuren nebeneinander, so hat man das Zöllner'sche Muster, ohne die verticalen Linien. (Fig. 8). Man bemerkt nun, dass, wie die äusseren Enden der schrägen Linien oben näher zusammen zu sein scheinen als unten, sich in derselben Weise die inneren Enden verhalten; bei a und b erscheinen die Zwischenräume breiter, als an der entgegengesetzten Seite. Dieser Theil der Täuschung im Zöllner'schen Muster kommt also ohne Einfluss der verticalen Parallelen zu Stande, in der

*) Poggendorf, 113.

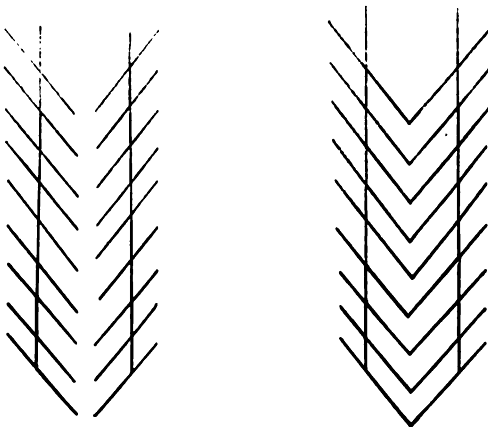
Weise, wie ich oben auseinandergesetzt habe. Auf der anderen Seite scheint derselbe auch keine Wirkung zu

Fig. 8.



äussern auf die Ablenkung der verticalen Parallelen. Denn wenn man durch geeignete Verlängerung der

Fig. 9.



schrägen Linien den scheinbaren Unterschied des oberen und unteren Endes in der Figur 7 ausgeglichen hat (Fig. 9,

rechts) und dann die verticalen Parallelen zieht, so tritt die Ablenkung desselben in gleicher Stärke auf, als wenn die andere Täuschung zugleich besteht. Für die Ablenkung der Verticalen ist also allein die auf unrichtige Beurtheilung der spitzen und stumpfen Winkel basirte Erklärung anzuwenden. — Helmholtz giebt an, dass die Täuschung erhöht werde durch Bewegung des Auges und führt dies zurück auf die eigenthümliche Verschiebung, welche Linien erfahren, je nach der Richtung, in der sie im indirecten Sehen betrachtet werden. Wenn man den Blick in der von ihm vorgeschriebenen Weise über das Muster, einmal mit, das andere Mal ohne die Verticalen, gehen lässt, so findet man einen bedeutenden Unterschied, indem die Unruhe und Bewegung in dem Muster ohne die Verticalen zwar übereinstimmend mit der Erklärung Helmholtz's eintritt, aber in viel geringerem Grade, als wenn die Bewegung der Schrägen, auf die Verticalen übertragen, diese in ihre eigenthümliche Richtungsänderung versetzt.

Bei dem Zöllner'schen Muster treten sonach zwei auf verschiedener Basis erwachsene Täuschungen von einander unabhängig auf und bringen vereinigt den bekannten Effect hervor, welcher durch Bewegung des Auges noch erhöht wird.

Elberfeld, Weihnachten 1878.

Einige Beobachtungen über functionelle und ophthalmoscopische Refractionsbestimmung.

Von

Dr. A. v. Reuss,

Privatdocenten in Wien.

Es ist noch nicht lange her, das die Refractionsbestimmungen, von einem Theile der Augenärzte wenigstens, fast ausschliesslich binoculär gemacht wurden. Man hatte sogar hie und da Brillenkästen, welche die Gläserpaare in Brillenform gefasst enthielten, weshalb die Untersuchung eines Auges allein nur mit Mühe unternommen werden konnte. In practischer Beziehung mochte dieser Vorgang in der Mehrzahl der Fälle genügen, doch ist es bei der Häufigkeit der Refractionsunterschiede beider Augen evident, dass man dadurch nicht zu einer genauen Kenntniss der Refraction eines Individuums gelangte. Es werden daher jetzt wohl Allgemein die Sehprüfungen an beiden Augen getrennt vorgenommen und den binoculären Sehproben meist keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt. Man verfiel dabei mit Un-

recht in das andere Extrem. Handelt es sich um die Verordnung von Brillen, so geht man in der Weise vor, dass man sich bei Hypermetropen nach dem stärker hypermetropischen, bei Myopen nach dem schwächer myopischen Auge richtet, wenn nicht hochgradige Anisometropie oder herabgesetzte Sehschärfe des einen Auges ein anderes Vorgehen nothwendig erscheinen lässt. Man macht den Schluss, dass z. B. bei M $\frac{1}{20}$ auf einen, M $\frac{1}{30}$ auf dem andern Auge die binoculäre Sehprobe nothwendig M $\frac{1}{30}$ ergeben müsse, und das gewiss mit vollem Rechte, wenn es sich um reine Refractionsfehler handelt und wenn die durch die Sehproben gefundene Refraction wirklich dem Augenbaue entspricht.

In den zahlreichen Fällen jedoch wo die Refraction durch das Hinzutreten von Accommodationsanspannung alterirt wird, möge diese nun einen mehr physiologischen oder einer ausgeprägt pathologischen Charakter tragen, so bei allen Hypermetropen, sobald noch ein Theil der Hypermetropie latent ist und in allen Fällen von Accommodations-Krampf, liege diesem was immer für Refraction zu Grunde, giebt die binoculär vorgenommene Sehprüfung durchaus nicht immer dasjenige Resultat, das wir nach der getrennten Untersuchung beider Augen erwarten sollten.

Einzelne Fälle dieser Art waren mir schon vor langer Zeit aufgestossen und ich habe derselben bereits in diesem Archive (XXII. 1. p. 253) Erwähnung gethan. Seitdem habe ich sie oft gesehen, jedoch ohne dass sie immer genau notirt wurden; eine Anzahl derselben habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

	Geschlecht.	Alter.	Refraction optometrisch.			Refraction ophthalmosc.		Ohne Glas wird in 20' erkannt Sn. Nro.		
			Bin.	Recht. Auge.	Link. Auge.	Recht. Auge.	Linkes Auge.	Bin.	Recht. Auge.	Link. Auge.
1	M.	14	M $\frac{1}{8}$	M $\frac{1}{6}$	M $\frac{1}{6}$	M $\frac{1}{10}$	M $\frac{1}{10}$	—	—	—
2	M.	18	M $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{8}$	M $\frac{1}{16}$	M $\frac{1}{16}$	E	C.	CC.	C.
3	M.	22	M $\frac{1}{60}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{24}$	E	E	L.	L.	LXX.
4	M.	26	E	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{50}$	geringe H	geringe H	XXX.	XL.	XL.
5	M.	—	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{20}$	M geringer		—	—	—
6	M.	21	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{16}$	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{24}$	—	—	—
7	M.	21	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{40}$	LXX.	LXX.	C.
8	M.	18	M $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{40}$	—	—	—
9	M.	13	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{16}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{30}$	C.	CC?	CC.
10	W.	14	M $\frac{1}{18}$	M $\frac{1}{13}$	M $\frac{1}{15}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{24}$	LXX.	CC.	C.
11	M.	21	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{50}$	XL.	XL.	XL.
12	M.	18	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{40}$	LXX.	CC.	C.
13	M.	16	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{36}$	C.	C.	CC.
14	M.	12	M $\frac{1}{7}$	M $\frac{1}{6}$	M $\frac{1}{6}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{12}$	CC.	CC.	CC.
15	M.	12	M $\frac{1}{8}$	M $\frac{1}{6}$	M $\frac{1}{7}$	M $\frac{1}{9}$	M $\frac{1}{7}$	CC. nicht	CC. nicht	CC. nicht
16	M.	15	M $\frac{1}{10}$	M $\frac{1}{9}$	M $\frac{1}{9}$	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{24}$	—	—	—
17	M.	32	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{10}$	M $\frac{1}{10}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{12}$	—	—	—
18	M.	25	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{11}$	M $\frac{1}{11}$	— —	— —	CC. nicht	CC. nicht	CC. nicht
19	M.	—	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{8}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{14}$	CC. nicht	CC. nicht	CC. nicht
20	M.	24	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{14}$	—	—	—
21	M.	15	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{12}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{20}$	CC. nicht	CC. nicht	CC. nicht
22	M.	17	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{16}$	M $\frac{1}{18}$	— —	— —	—	—	—

	Geschlecht.	Alter.	Refraction optometrisch.			Refraction ophthalmosc.		Ohne Glas wird in 20' erkannt Sn. Nro.		
			Bin.	Recht. Auge.	Linkes Auge.	Recht. Auge.	Linkes Auge.	Bin.	Recht. Auge.	Linkes Auge.
23	M.	41	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{14}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{16}$	M $\frac{1}{36}$	—	—	—
24	M.	13	M $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{20}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{50}$	C.	C. ?	CC.
25	W.	25	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{36}$	—	—	—
26	M.	35	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{24}$	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{24}$	L.	LXX.	C.
27	M.	16	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{40}$	M $\frac{1}{60}$	M $\frac{1}{60}$	—	—	—
28	W.	12	M $\frac{1}{60}$	M $\frac{1}{36}$	M $\frac{1}{50}$	H $\frac{1}{18}$	H $\frac{1}{12}$	XL.	LXX.	XL.
29	M.	14	M $\frac{1}{60}$	M $\frac{1}{50}$	M $\frac{1}{50}$	E.	E.	XL.	LXX.	L.?
30	W.	—	M $\frac{1}{80}$	M $\frac{1}{30}$	M $\frac{1}{60}$	M $\frac{1}{60}$	E.	XXX.	LXX.?	XL.
31	W.	12	Hm $\frac{1}{16}$	Hm $\frac{1}{40}$	Hm $\frac{1}{30}$	—	—	—	—	—
32	W.	19	Hm $\frac{1}{16}$	Hm $\frac{1}{30}$	Hm $\frac{1}{30}$	—	—	XXX.	XXX.	XXX.
33	W.	32	Hm $\frac{1}{9}$	Hm $\frac{1}{12}$	Hm $\frac{1}{12}$	—	—	—	—	—
34	W.	24	Hm $\frac{1}{14}$	Hm $\frac{1}{20}$	Hm $\frac{1}{24}$	H $\frac{1}{12}$	H $\frac{1}{8}$	LXX.	XL. ?	L.
35	M.	24	Hm $\frac{1}{12}$	Hm $\frac{1}{16}$	Hm $\frac{1}{30}$	—	—	—	—	—
36	W.	50	Hm $\frac{1}{14}$	Hm $\frac{1}{18}$	Hm $\frac{1}{20}$	—	—	XL.	XL.	XL.
37	W.	18	Hm $\frac{1}{30}$	Hm $\frac{1}{50}$	— —	—	—	XX.	XX.	XX.
38	M.	—	Hm $\frac{1}{18}$	Hm $\frac{1}{24}$	Hm $\frac{1}{24}$	—	—	—	—	—
39	W.	—	Hm $\frac{1}{24}$	Hm $\frac{1}{36}$	Hm $\frac{1}{36}$	—	—	—	—	—
40	W.	33	Hm $\frac{1}{12}$	Hm $\frac{1}{14}$	Hm $\frac{1}{14}$	—	—	—	—	—
41	W.	35	Hm $\frac{1}{40}$	Hm $\frac{1}{60}$	Hm $\frac{1}{60}$	—	—	—	—	—
42	W.	—	Hm $\frac{1}{16}$	Hm $\frac{1}{18}$	Hm $\frac{1}{18}$	—	—	LXX.	C.	CC.
43	M.	22	Hm $\frac{1}{36}$	Hm $\frac{1}{50}$	Hm $\frac{1}{40}$	—	—	—	—	—

Alle in dieser Tabelle aufgeführten Myopen zeigen bei der binoculären Sehprüfung einen geringeren Grad von Myopie, als nach der Einzelnprüfung der des weniger myopischen Auges beträgt; und alle Hypermetropen zeigen binoculär untersucht einen höheren Grad von Hypermetropie, als ihn die Sehproben an dem stärker hypermetropischen Auge ergaben. Es finden also beim Sehen mit Einem Auge Accommodationsanspannungen statt, die beim binoculären Sehakte fehlen.

Der dioptrische Werth dieser Accommodationsanspannung beim monoculären, oder dieses Accommodationsnachlasses beim binoculären Sehen ist freilich nicht immer ein grosser. Das Maximum desselben beträgt in den aufgeführten Fällen $\frac{1}{24}$, repräsentirt also einen in praxi nicht mehr zu vernachlässigenden Werth, das Minimum nur $\frac{1}{360}$ und ist eben nicht genau bestimmbar, da seine Berechnung von den dioptrischen Intervallen der Gläser des Brillenkastens beeinflusst wird. Dies gilt besonders von den zahlreichen Fällen, wo das binoculär benöthigte Glas in der Gläsersammlung der Nachbar des monoculär erforderlichen war.

In einer erheblichen Zahl der Fälle war wirklicher Accommodationskrampf vorhanden und es scheint, dass bei den höheren Graden desselben auch die in Rede stehende Differenz in den Sehproben grösser wäre. Oft zeigt es sich jedoch, dass dieser Krampf nur bei monoculärer Prüfung zu finden war, während das binoculär gefundene Resultat mit demjenigen der Spiegeluntersuchung übereinstimmte, und zwar bei Refractionsgleichheit beider Augen vollkommen, bei Ungleichheit doch derart, dass in Einem Auge die wirkliche Refraction zu Tage trat; alles dies unter der Voraussetzung, dass der Spiegel den richtigen Brechwerth des Auges ergeben

hätte. Bei derartigen Fällen dürfte man natürlich nicht von Accommodationskrampf sprechen, weil ja doch nur ausnahmsweise mit Einem Auge gesehen wird. Dieser Umstand ist wichtig, da er die ungleichen Ansichten über die Häufigkeit des Accommodationskrampfes theilweise zu erklären vermag.

Diese Ungleichheit in den Monoculär- und Binoculärprufungen, so häufig sie sich auch finden mag, ist jedoch keineswegs in allen Fällen vorhanden, in denen die wahre Refraction durch accommodative Thätigkeit maskirt wird. Ich habe Fälle von ausgesprochenem Accommodationskrampf beobachtet, wo sie vollkommen fehlte; namentlich scheint sie aber bei Hypermetropie relativ seltener zu sein.

Die gerade bei letzterer häufig vorkommenden Schwankungen in den Ergebnissen der Sehproben könnten leicht zu dem Einwurfe geneigt machen, dass die Differenz, von der wir sprechen, lediglich der Ausdruck derartiger Schwankungen sei. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass sowohl unmittelbar nach einander, als nach längeren (jedoch nicht übermässig langen) Intervallen vorgenommene Controlprüfungen stets dasselbe oder ein nahezu gleiches Resultat in demselben Sinne ergaben, indem die binoculäre Prüfung stets die niedrigere Refraction zu Tage förderte.

Liegen die einzelnen Untersuchungen zeitlich weiter auseinander, ändern sich natürlich die Verhältnisse mehr oder weniger. Ich will einige wiederholt untersuchte Fälle etwas ausführlicher mittheilen.

Josef K., 13 J. alt, Realschüler, wird im April 1876 zum ersten Male untersucht. Rechts M $\frac{1}{16}$, links M $\frac{1}{12}$, Binocul. M $\frac{1}{20}$. S auf jedem Auge $\frac{20}{20}$; ohne Glas rechts S $\frac{20}{CC}$ links fast $\frac{20}{C}$, bin. $\frac{20}{CC}$. Ophthalmoscopisch rechts M $\frac{1}{30}$, links

M $\frac{1}{36}$. Eine im Mai 1877 vorgenommene Untersuchung ergab: S ohne Glas mon. und bin. S $\frac{20}{CC}$. Rechts M $\frac{1}{10}$, links M $\frac{1}{12}$, bin. M $\frac{1}{14}$. Spiegelmyopie „nicht unter $\frac{1}{16}$".

Im Juli desselben Jahres wird notirt: Ohne Glas S $\frac{20}{CC}$ Rechts M $\frac{1}{9}$, links M $\frac{1}{10}$, bin. M $\frac{1}{14}$. Ophthalmoscopisch: „Rechts M $\frac{1?}{14}$? links gewiss nicht unter $\frac{1}{16}$".

Es wird eine Atropinkur unternommen; Beginn am 5. Juli. Tags darauf rechts M $\frac{1}{12}$, links M $\frac{1}{14}$. Am 8. Juli rechts M $\frac{1}{14}$, links M $\frac{1}{12}$; dem Patienten fällt es selbst auf, dass er mit dem rechten Auge besser sehe. Am 10. Juli M $\frac{1}{12}$ auf beiden Augen. Am 27. Juli dasselbe. Patient reist ab, atropinisirt noch bis 1. August. Am 6. September ist rechts M $\frac{1}{12}$, links M $\frac{1}{10}$; bin. nicht notirt. Am 4. Juli 1878: Derselbe Befund wie im September 1877. Diesmal wird Extr. Duboisiae (1 : 20) eingeträufelt. Am 9. Juli ist rechts M $\frac{1}{14}$ links M $\frac{1}{12}$, bin. M $\frac{1}{14}$, am 20. Juli ohne Glas bin. und rechts S $\frac{20}{C}$, links $\frac{24}{CC}$. Mit — 16 mon. und bin. Nr. XX. fast vollständig, mit — 14 jedoch prompter. Bei vollständiger Accommodationslähmung ist also jede Differenz geschwunden.

Rudolf J., 16 J. alt, Realschüler. Im Februar 1878 notirte ich: Rechts ohne Glas S $\frac{20}{C?}$, M $\frac{1}{36}$, links S $\frac{20}{CC}$, M $\frac{1}{20}$ bin. S $\frac{20}{C?}$, M $\frac{1}{50}$. Ophthalmoscopisch: rechts M $\frac{1}{50}$, links M $\frac{1}{36}$.

Im Juli desselben Jahres: Ohne Glas S $\frac{20}{CC}$, bin. und mon. Rechts M $\frac{1}{24}$, links M $\frac{1}{20}$, bin. M $\frac{1}{30}$. Ophthalmoscopisch: „M. nicht wesentlich geringer." Eine Kur mit Extract. Duboisiae wird eingeleitet (15. Juli). Am Schlusse derselben (3. August) bin. M $\frac{1}{36}$, rechts M $\frac{1}{36}$, links M $\frac{1}{24}$.

Rudolf W., 16 J., Gymnasialschüler. Am 1. August 1878, als er aus einem Convicte nach Hause kam, ist auf jedem Auge M $\frac{1}{20}$, S $\frac{20}{20}$ vorhanden. Bin. fast S $\frac{20}{20}$ mit — 24, mit — 20 aber doch besser; also keine Differenz. Mit dem Spiegel M nicht unter $\frac{1}{20}$. Hyperaemia nerv. opt. Der Knabe geht mit seinen Eltern aufs Land und es wird ihm strenge Schonung der Augen aufgetragen. Am 13. September ist die M zwar auf jedem Auge $\frac{1}{20}$, binoculär aber auf $\frac{1}{36}$ gesunken und der Spiegel zeigt ebenfalls M $\frac{1}{36}$. Von Hyperämie des Sehnerven nichts zu sehen. Die Besserung zeigt sich hier also nur bei der binoculären Prüfung; zugleich war die früher auch unter dem Spiegel bestehende Accommodationsspannung geschwunden.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, stellte sich in einer Anzahl der Fälle (so weit dies notirt war) auch die Sehschärfe mit freiem Auge verschieden heraus. Bei den Myopen (4, 9, 10, 12, 24, 29, 30) war das Sehvermögen mit beiden Augen stets das bessere; bei einem der zwei Hypermetropen (42), bei denen eine Differenz vorhanden war, fand das Gegentheil statt.

Die Ursache der geschilderten Erscheinung möchte man in dem Zusammenhange zwischen Convergenz und Accommodation suchen. Bei Hypermetropen würde das Ueberwiegen der Musc. interni bei Verschluss des einen Auges mit einer erhöhten Convergenz das Aufbringen einer grösseren Accommodationsquote ermöglichen, und

dadurch die latente Hypermetropie erhöhen, während bei Myopen das Divergiren unter der deckenden Hand das Entspannen der Accommodation erleichtern würde. Wirklich lässt sich auch in einer Anzahl der Fälle eine Ablenkung in obigem Sinne constatiren, häufig fehlt sie jedoch, und ich habe sogar Fälle beobachtet, wo bei Hypermetropen das verdeckte Auge divergirte. Die obige Erklärung könnte also nicht für alle Fälle Geltung haben.

Sei dem jedoch wie ihm wolle, so ersieht man aus dem Gesagten, dass die binoculäre Sehprüfung ein dem wahren Refractionszustande näher stehendes Resultat ergiebt, als die getrennte Prüfung jedes Auges, und dass neben der letzteren in allen Fällen auch die erstere unternommen werden soll. Ob die nur monoculär auftretenden Accommodationsanspannungen irgend eine Bedeutung für die Beurtheilung eventueller Refractionsänderungen haben, müssen die weiteren Beobachtungen lehren.

Ich will bei dieser Gelegenheit noch eines anderen hierher gehörigen Gegenstandes Erwähnung thun. In dem schon oben citirten Aufsatze im XXII. Bande dieses Archiv's (I. pag. 222) habe ich erwähnt, dass mir wiederholt Fälle vorgekommen sind, in denen die Refractionsuntersuchung mit dem Spiegel einen niederen Werth ergeben hatte, als nachher durch energische Atropinanwendung zu erzielen war. Die Erklärung dieses Widerspruches liegt einfach in dem Umstande, dass die Refraction an der äusseren Papillengrenze bestimmt worden war, und dass diese eine andere Refraction darbot, als die Macula lutea. Da es sich hier um keine hochgradigen Myopien handelte *) und das entgegen-

*) Confr. Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. I., pag. 214.

gesetzte Verhalten stattfand, als es Schnabel*) erwähnt, der die Refraction wiederholt an der Papille höher (die Myopie grösser) fand, als in der Macula lutea, so will ich einige Fälle hier anführen.

Der erste betrifft die in dem citirten Aufsatze (pag. 222) erwähnte Leopoldine R., welche M $\frac{1}{18}$ rechts, M $\frac{1}{20}$ links hatte, mit dem Spiegel M $\frac{1}{36}$ rechts, M $\frac{1}{50}$ links zeigte, durch Atropin aber nur auf M $\frac{1}{20}$ rechts, M $\frac{1}{36}$ links zu bringen war.

Nach etwa einem Jahre sah ich das Mädchen wieder; sie hatte jetzt M $\frac{1}{20}$ rechts, M $\frac{1}{30}$ links. Ich bestimmte die Refraction mit dem Spiegel und fand:

Rechts. Am inneren Papillenrande M $\frac{1}{50}$,
am äusseren Papillenrande M $\frac{1}{36}$,
in der Macula lutea M $\frac{1}{20}$.

Links. Am inneren Papillenrande M $\frac{1}{60}$,
am äusseren Papillenrande M $\frac{1}{50}$,
in der Macula lutea M $\frac{1}{30}$.

In dem zweiten Falle handelte es sich um den 22jährigen Studenten Jacob W., der über asthenopische Beschwerden klagte. Er sei bereits von einem Arzte wegen Accommodationskrampfes atropinisirt worden, die Kurzsichtigkeit habe aber nicht abgenommen. Da er bei einer functionellen M $\frac{1}{14}$ mit dem Spiegel nur eine Spur von Myopie zeigte, so glaubte ich in mangelhafter Durchführung der Atropinkur die Ursache des Misserfolges suchen zu müssen und atropinisirte durch längere Zeit mit grösster Energie; die Myopie blieb jedoch vollkommen unverändert.

*) Arch. f. Ophth. XX. 2., pag. 32.

Es stellte sich nun bei genauerer Untersuchung heraus, dass (am rechten Auge) am inneren Rande der Papille entschieden E vorhanden war, am äusseren Rande schon M $\frac{1}{40}$ und nun stieg die M., je mehr man sich der Macula lutea näherte; diese selbst und die Körnung des Pigments in der nächsten Nähe sah ich erst scharf mit — 14, was einer M $\frac{1}{16}$ entsprechen würde. Die asthenopischen Beschwerden waren wohl durch eine gleichzeitig vorhandene Insufficienz der Musc. interni bedingt.

Bei dem 3. Falle (einem 17jährigen Studenten) war bei M $\frac{1}{6}$ und $\frac{1}{7}$ mit dem Spiegel am äusseren Papillenrande nur M $\frac{1}{10}$ resp. M $\frac{1}{12}$ vorhanden, durch Extr. Duboisiae nur $\frac{1}{7}$ auf beiden Augen zu erlangen. Die Macula lutea bot wirklich M $\frac{1}{7}$ dar.

Ich habe seitdem wiederholt ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Fälle gesehen, glaube jedoch, dass sie nicht zu den häufigen gehören.

Ueber den Augenabstand der Farbenblinden.

Von

Prof. Frithiof Holmgren
in Upsala.

In den „Grundzügen der physiologischen Optik" von Hermann Aubert liest man Seite 566 Folgendes: „Ueber den Sitz der Farbenempfindung oder das Centralorgan, wo die Erregung der Opticusfasern in Farbenempfindung umgesetzt wird, hat Niemetschek (Prager Vierteljahrschrift 1868 Bd. 100 p. 224) die Thesis aufgestellt, dass dasselbe in den vorderen Windungen des Grosshirns liege, und gründet diesen Ausspruch auf die normalen Augen- und Netzhautbefunde bei Farbenblinden einerseits, andererseits auf Beobachtungen, wonach bei 4 Farbenblinden die Entfernung der beiden Augenmittelpunkte von einander geringer (= 49,5—54 Mm.) als bei normal Sehenden gefunden wurde, was von einer Verkümmerung der zwischen den Augenhöhlen eingeschobenen Stirnportion des Gehirns herrühren soll (p. 230). Niemetschek fand bei einem nur auf dem einen und zwar dem linken Auge Farbenblinden den Abstand des Hornhautrandes von der Nasenwurzel rechts = 28 Mm., links = 34 Mm. (p. 236). — Ferner sollen bei Krankheitsprocessen in den vorderen Windungen des Grosshirns

subjectives Farbensehen und Farbenblindheit auftreten. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen in grösserer Ausdehnung werden zur Prüfung dieser an sich nicht unwahrscheinlichen Hypothese Niemetschek's anzustellen sein."

Diese hier citirte Stelle ist es, welche mir die erste Veranlassung gegeben hat zu den Untersuchungen, welche im Folgenden mitgetheilt werden sollen. Man mag sich nämlich über den Sitz der Farbenempfindung von vorn herein eine Vorstellung bilden, welche man wolle, so muss man doch sofort die Bemerkung machen, dass nicht mehr als vier in Bezug auf den Augenabstand untersuchte Fälle ein viel zu ungenügendes Material sind, um darauf eine so wichtige Hypothese zu gründen. Ich kann darum Aubert nur beipflichten, wenn er zu ausgedehnten Untersuchungen auffordert, um so mehr als gerade hier ein Fall vorliegt, wo die Menge der einzelnen Beobachtungen offenbar von Bedeutung ist.

Es schien mir darum vor Allem nöthig zu prüfen, ob es sich in der That so verhält, wie es Niemetschek angenommen, dass nämlich der Augenabstand der Farbenblinden wirklich kleiner ist als der der normal Sehenden.

Allein es ist, wie die Erfahrung gelehrt, nicht immer leicht gewesen, zu dergleichen Untersuchungen oder sonstigen wissenschaftlichen Zwecken eine grössere Anzahl von Farbenblinden zu erhalten. Es war gerade der Wunsch, diesen Mangel zu beseitigen, welcher ursprünglich meine Wollmethode hervorrief, und es hat in der That diese Methode wesentlich dazu beigetragen, eine Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen zu ermöglichen, welche ohne Hülfe eines reichlichen Materials kaum ein befriedigendes Resultat versprechen konnten.

Im Besitze dieser Methode begann ich schon im Jahre 1876, unter Benutzung des reichen Materials,

welches mir seit der Zeit immer zur Verfügung gestanden, unter anderen Untersuchungen, welche der Reihe nach bei Gelegenheit veröffentlicht werden sollen, auch den Abstand der Augen bei einer Anzahl von Farbenblinden zu messen, und zwar um die angedeutete Stütze der Hypothese von Niemetschek zu prüfen. Es zeigte sich bald, dass seine Schlussfolgerungen aus den 4 beobachteten Fällen zu voreilig gezogen waren, was sich auch im weiteren Fortgang der Untersuchung durchweg bestätigt hat, wie es aus dem Folgenden hervorgehen wird.

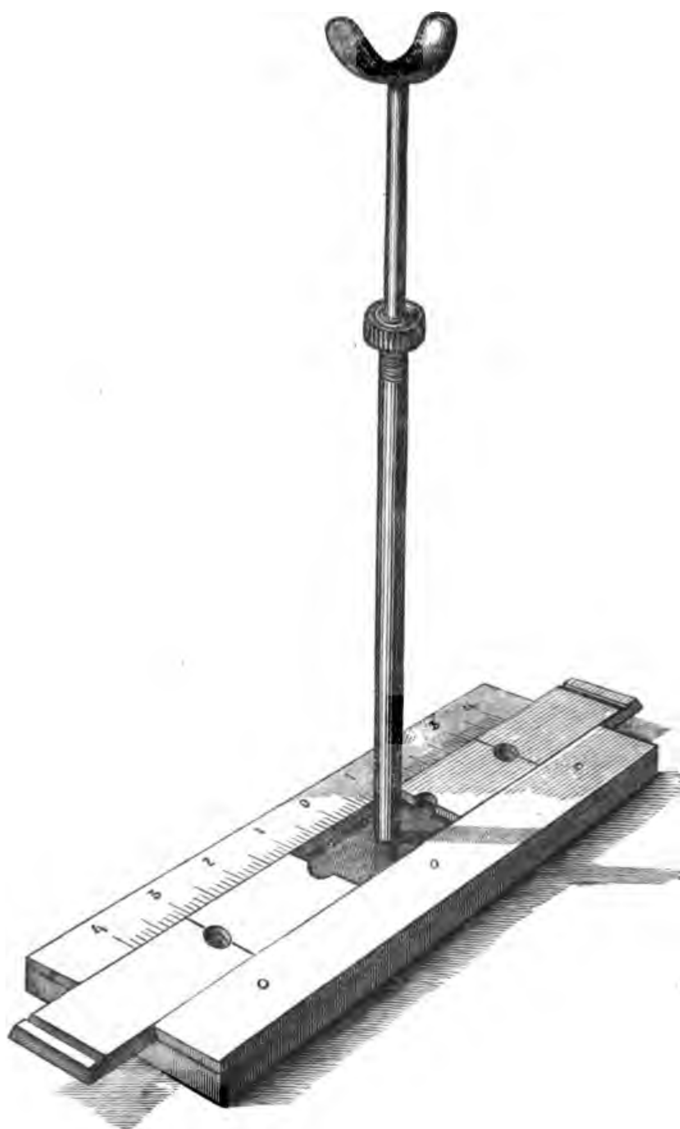
Seitdem meine Methode publicirt und andere Forscher dadurch ebenfalls in den Stand gesetzt worden sind, sich das erforderliche Material mit grösserer Leichtigkeit zu verschaffen, haben vermuthlich auch Andere schon durch ähnliche Beobachtungen sich von der Grundlosigkeit der Niemetschek'schen Annahme überzeugt. Namentlich theilte Prof. H. Cohn aus Breslau dem ophthalmologischen Congresse in Heidelberg im Jahre 1878 eine Notiz mit über eine Reihe denselben Gegenstand betreffender, von ihm an Schulknaben ausgeführter Messungen, welche meine eigenen Beobachtungen zu bestätigen scheinen.*)

Indem ich nun zu den Ergebnissen meiner Untersuchungen übergehe, benutze ich die Gelegenheit, vorerst eine Methode zu publiciren und die Beschreibung eines Apparats zu geben, welche ich schon seit dem Jahre 1870 gebraucht habe und zwar theils zum Unterricht und zur Uebung der Studirenden in meinem Laboratorium, theils in späteren Jahren zu den besonderen Messungen, welche hier unten näher angeführt werden sollen.

---

*) Beilage zum Augusthefte des „Centralblattes für praktische Augenheilkunde." S. XXXII. und XXXIII.

Fig. 1.



Der kleine Apparat (vergl. Figur 1) ist in folgender Weise eingerichtet. Ein planes viereckiges Messingstück von 10 Cm. Länge nnd 3 Cm. Breite ist auf der einen Fläche mit einem Ausschnitt zur Aufnahme eines Schlittens versehen, dessen einer Rand eine Millimeterskala trägt. Diese Skala hat ihren Nullstrich in der Mitte der Länge des Apparats und erstreckt sich davon bis 40 Mm. nach jeder Seite hin. In dem genannten Ausschnitt gleiten in einer Führung zwei Messingplatten, von welchen jede von ihrem Ende des Apparats aus gegen die Mitte verschiebbar ist, wo die beiden an einander und an eine senkrecht gegen die Ebene des Apparats eingeschraubte Messingsäule dicht schliessen, und zwar in der Weise, dass die Verbindungs- oder Trennungslinie der Platten genau dem Nullstrich der Skala entspricht. Die eben erwähnte vertikale Säule ist eine Messingröhre von etwa 9 Cm. Länge, welche in ihrem Lichten einen soliden Messingstab von geringerem Durchschnitte aufnimmt. Dieser Stab trägt an seinem oberen freien Ende eine Krücke. Durch die Verschiebbarkeit des Stabes in der Röhre kann die Säule im Ganzen innerhalb gewisser Grenzen beliebig verlängert und verkürzt werden. Sie kann ausserdem in jeder Länge fixirt werden mittels einer Schraube, durch welche die Röhre an dem Stabe festgeklemmt werden kann.

Die Fläche, über welcher die verschiebbaren Platten hingleiten, ist von der Mitte des Apparats an bis zu etwa 20 Mm. davon nach den beiden Enden hin mit schwarzer Harzmasse belegt. Von da an aber wird in dem übrigen Bereich der Scala der Boden von je einem Glasspiegel gebildet, von denen jeder eine spiegelnde Fläche von 20 Mm. Länge und 10 Mm. Breite hat. Die über dieser Unterlage verschiebbaren Platten selbst sind in der Mitte ihres Breitendurchmessers und 20 Mm. von ihrem nach der Mitte des Apparats hin gekehrten Ende entfernt mit je einem runden Loche von etwa 3 Mm. Durchmesser versehen. Auf jeder Seite dieses Loches trägt die Oberfläche der Platte einen schwarzen Strich senkrecht gegen die Längsrichtung der Platte. Die Striche sind so gestellt, dass sie gegen einander verlängert gedacht sich im Mittelpunkte des Loches geradlinig treffen würden. Wenn nun die Platten gegen die Mitte zusammengeschoben sind, so stehen folglich diese Striche an der Millimeterskala auf einem Abstand von 20 Mm. von deren Nullpunkt.

zulesen. Es ergiebt sich daraus unmittelbar der Abstand eines jeden Plattenloches für sich von der Mitte. Die Summe dieser beiden Abstände giebt den gegenseitigen Abstand der Löcher von einander bei der jeweiligen Einstellung an. Dieser Abstand ist nun der gesuchte Augenabstand und entspricht in der That der Entfernung der Drehpunkte der beiden Augen von einander.

Dass es sich wirklich so verhält, ist leicht einzusehen. Aus den bekannten Gesetzen der Reflexion des Lichtes folgt nämlich, dass der Mittelpunkt der Pupille und das Spiegelbild desselben, um in der Mitte des Loches der verschiebbaren Platte gesehen zu werden, sich in einer Linie befinden müssen, welche die spiegelnde Fläche in der Mitte des Plattenloches senkrecht schneidet. Diese Linie ist zugleich die Visirlinie respective die Blicklinie des Auges. Weil aber dieselbe Einstellung gleichzeitig für die beiden Augen stattfindet, so müssen die Visirlinien dabei parallel sein und der wirkliche Abstand der Mittelpunkte der Pupillen somit gleich sein der scheinbaren Entfernung der Mittelpunkte der in den Plattenlöchern scharf gesehenen Spiegelbilder der Pupillen von einander. Dieser Abstand ist aber derselbe, als der auf der Skala des Apparats abgelesene Abstand zwischen den Mittelpunkten der Plattenlöcher (den Plattenstrichen). Der auf der Skala abgelesene Abstand ist somit gleichwerthig dem Abstande zwischen den parallel gestellten Blicklinien, was dasselbe bedeutet, wie die Entfernung der Drehpunkte der Augen von einander (vergl. Fig. 2).

Von theoretischer Seite dürfte wohl gegen diesen Apparat und diese Methode kein berechtigter Einwand zu erheben sein. Vom praktischen Gesichtspunkte aus könnte man dagegen die Bemerkung erwarten, dass die Methode nicht bei allen Individuen brauchbar sei und auf Kosten der Genauigkeit des Resultats zu viel der Willkür des Untersuchten überlasse.

Darauf muss erwidert werden in Bezug auf den ersten Einwand, dass eine jede Methode verschiedene Resultate liefern kann, je nachdem sie gehandhabt wird. Was den zweiten Vorwurf betrifft, so ist die in Rede stehende Methode natürlich für alle diejenigen unbrauch-

bar, deren Gesichtslinien aus irgend einem Grunde nie parallel gestellt werden können. Unter solchen Umständen hat aber auch die Messung des Pupillenabstandes gar kein Interesse mehr. Der Pupillenabstand hat ja doch überhaupt für den hier fraglichen Gegenstand nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine Bedeutung, nämlich bei geradeaus und parallel gerichteten Gesichtslinien.

Es soll hier auch sehr gern zugegeben werden, dass ich bei den hier besprochenen Untersuchungen einige Male und zwar wenn es sich um Individuen von sehr niedriger Intelligenz und geringer Gewandtheit handelte, gelegentlich auf die Messung des Augenabstandes verzichtet habe. Ich wurde aber dazu bewogen, nicht etwa durch die Ueberzeugung von der absoluten Unmöglichkeit einer Messung, sondern nur durch den Umstand, dass ich, im Besitze eines ohnehin hinreichenden Materials, es für nutzlos hielt, noch mehr Zeit für diese verhältnissmässig untergeordnete Specialuntersuchung zu opfern.

Selbsverständlich darf man sich ausserdem nicht unbedingt und ohne weitere Controle darauf verlassen, dass ein Jeder von selbst seine Einstellung richtig ausführt, zumal wenn es sich um Farbenblinde handelt, deren bekannte Neigung, ihr Uebel zu verbergen, nicht selten zu absichtlichen Fehlern Veranlassung geben könnte. Fehlern dieser Art kann aber durch genaues Achtgeben auf die Ausführung der Probe ohne Schwierigkeit vorgebeugt werden. Die praktische Erfahrung beseitigt übrigens am besten alle Bedenken in diesem Falle und zeigt, dass die Methode praktisch ist und dem Zwecke wesentlich genügt. In dem Umstande, dass die Verschmelzung der Pupillenbilder der beiden Augen zu einem einzigen stereoskopisch gesehenen Bilde bei richtiger Einstellung manchen der untersuchten Individuen

etwas unerwartetes ist und also eine Ueberraschung bereitet, hat man oftmals eine nützliche Controle.

Zu dem hier in Rede stehenden Zwecke, um nämlich die Hypothese von Niemetschek zu prüfen, habe ich es für hinreichend gehalten, den gemessenen Augenabstand bei 100 Individuen mit fehlerhaftem Farbensinn zusammenzustellen. Ich habe darum aus jeder der am gewöhnlichsten vorkommenden Arten und Grade von fehlerhaftem Farbensinn nach meiner Eintheilung ohne sonstige Auswahl je 25 Fälle tabellarisch zusammengestellt, wie die folgende Tabelle zeigt. Es soll hier ein für alle Mal bemerkt werden, dass alle meine hier mitgetheilten Messungen sich nur auf männliche Individuen beziehen.

Tabelle I.

Abstand der Augen bei 100 Individuen mit fehlerhaftem Farbensinne.

A. Vollständige Rothblindheit.

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
1.	C. F. N.	Student	29	66
2.	L. E.	Wagenschmierer	35	60
3.	C. F. E.	Schmied	25	64
4.	O. J.	Stationsbeamter	21	65
5.	C. J. A.	Zugführer	40	64,5
6.	C. B. J.	Stationsbeamter	31	65
7.	P. G. L.	Bahnwärter	39	58
8.	O. H. S.	Stationsbeamter	19	61
9.	F. A. F. L.	Stationsmeister	29	65
10.	O. L.	Lokomotivführer	33	63,5
11.	P. O. B.	Stationsbeamter	26	63
12.	A. J. N.	Stationsvorsteher	32	63,5
13.	J. F. S.	Stationsbeamter	26	67
14.	W. E.	„	17	61
15.	J. H.	„	34	61,5
16.	A. E. L.	Schaffner	22	63,5

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
17.	L. F. B.	Stationsschreiber	25	61
18.	A. O.	"	23	67
19.	B. J. A. M.	Student	23	65
20	H. Y.	Stationsschreiber	29	63
21.	J. P. P.	Wagenschmierer	32	62
22.	C. J. L.	Bahnwärter	34	61
23.	L. J. N.	Student	22	62
24.	V. H. L.	Güterspediteur	24	62
25.	M. H.	Schaffner	34	64,5
		Mittel	28,18	63,16

B. Vollständige Grünblindheit.

26.	C. B.	Bahnwärter	27	68,5
27.	C. F.	"	36	63
28.	E. O.	Stationsbeamter	36	64
29.	A. A.	Lokomotivführer	37	64
30.	C. H.	Maschinenarbeiter	25	56
31.	F. S.	Student	27	67,5
32.	S. H. A.	Stationsinspector	23	64
33.	E. T.	Stationsbeamter	28	58,5
34.	A. A.	Wagenschmierer	30	61,5
35.	C. S.	Vorrathswächter	37	66
36.	V. J. v. C.	Schaffner	23	66
37.	C. O. J. v. C.	"	35	54
38.	P. S.	Stationsinspector	44	62
39.	A. H.	Bahnwärter	25	65
40.	A. A.	Stationsbeamter	28	63,5
41.	C. W. A.	Stationsinspector	34	64
42.	P. Oe.	Student	31	60,5
43.	P. J. H.	"	27	60
44.	T. O. A.	"	28	65
45.	E. E. L.	Gutsbesitzer	54	62,5
46.	G. T. H.	Student	23	66
47.	L. J. N.	"	25	66,5
48.	E. G. L.	Stationsschreiber	19	65
49.	B. G. X. L.	Student	25	69
50.	A. E.	Bahnwärter	51	61
		Mittel	31,16	63,32

C. Unvollständige Farbenblindheit.

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
51.	A. A.	Notizenträger	19	62
52.	H. E.	Stationsvorsteher	38	64,5
53.	C. G. H.	e. Stationsbeamter	20	65
54.	C. H.	Bahnmeister	32	65,5
55.	C. D. N.	"	30	54
56.	P. A. A.	Schaffner	44	59
57.	J. A. N.	Stationsbeamter	28	63
58.	C. B. J.	Bahnwärter	26	60
59.	G. T.	Pförtner	44	59
60.	Th. Oe.	Stationsschreiber	23	60,5
61.	G. M. J.	Bahnwärter	37	60
62.	C. J. A.	"	32	64,5
63.	L. J. S.	Gepäckmeister	30	64
64.	E. G. L.	Heizer	24	61,5
65.	J. W.	e. o. Stationsschreiber	23	63
66.	P. L.	Bahnmeister	34	64
67.	F. W. S.	Student	27	67
68.	K. A. H.	"	26	63
69.	H. N. S.	"	21	63
70.	F. O. G.	"	29	63,5
71.	R. S. T.	"	24	63
72.	C. M. H.	"	27	61
73.	C. J.	Bahnwärter	50	64
74.	E. J.	Schaffner	26	61,5
75.	C. F.	Stationsbeamter	26	66,5
		Mittel	29,60	62,48

D. Schwacher Farbensinn.

76.	J. F. E.	Bahnwärter	33	62
77.	J. A. M.	"	27	66,5
78.	A. E.	Putzer	23	64,5
79.	S. C.	Stationsbeamter	25	63
80.	C. O. H. F.	Buchhalter	18	69,5
81.	G. A. E.	Telegraphist	18	66
82.	A. H.	Stationsschreiber	25	62,5
83.	J. G. Th.	Telegraphist	29	67
84.	A. P. W.	Stationsbeamter	31	62

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
85.	E. H. G.	Stationsbeamter	20	59
86.	A. J.	Bahnmeister	26	56
87.	V. E. L.	Student	27	57
88.	K. T. R.	"	28	63
89.	K. H. K.	"	21	62,5
90.	J. V. E.	"	26	63
91.	J. E. V. W.	"	31	63
92.	E. A. W.	"	20	64
93.	A. G. H.	"	28	60
94.	A. C. Th. F.	"	23	66
95.	F. O. F.	"	23	64
96.	H. G. A.	"	22	61
97.	H. H.	"	27	62
98.	O. H.	"	24	62
99.	G. U.	Stationsbeamter	39	62
100.	E. J. O.	Bahnwärter	28	65
		Mittel	25,68	62,90

Um eine leichtere Uebersicht über das Resultat zu gewinnen, stellen wir die gefundenen Mittelzahlen in einer besonderen Tabelle zusammen.

Tabelle II.

	Farbensinn Gruppe.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
1.	Vollständige Rothblindheit	28,18	63,16
2.	" Grünblindheit	31,16	63,32
3.	Unvollständige Farbenblindheit	29,60	62,48
4.	Schwacher Farbensinn	25,68	62,90
	Mittel	28,66	62,97

Betrachtet man nun diese Tabellen, so bemerkt man beim ersten Blicke, dass unter den aufgezählten Werthen der Augenabstände die kleinen Zahlen, welche Niemetschek auf Grund seiner 4 Fälle als charakteristisch für die Farbenblinden annahm, fast gar nicht vorkommen. Vielmehr gehören solche Zahlen zu den seltensten Ausnahmen, indem 54 Mm., der geringste in

meinen Fällen beobachtete Abstand, entsprechend dem höchsten von Niemetschek angegebenen, in meiner Tabelle nur zwei Mal unter hundert Fällen vorkommt (Nr. 37 und 55).

Ueberhaupt findet man innerhalb jeder der Gruppen in der Tabelle I. ziemlich grosse Schwankungen in Bezug auf den Augenabstand, ohne dafür im einzelnen Falle einen sichtlichen Erklärungsgrund angeben zu können. Die einzige, mir bisher bekannte, auf die Ergebnisse von Untersuchungen gestützte Angabe über die Ursache solcher Variationen bezieht sich auf das Lebensalter. Es soll nämlich, wie zu erwarten, bei Unerwachsenen der Pupillenabstand im Mittel mit zunehmendem Alter wachsen. Weil es demnach zur Beleuchtung der Frage von Interesse ist, führe ich hier, nach Prof. Cohn in Breslau *) folgende Angaben an.

Professor E. Pflüger in Bern hat bei normalen Schulknaben Folgendes gefunden:

Alter in Jahren.	Pupillenabstand in Mm.
7—14,	54—59,
15—19,	59—62,
20—22,	61—63.

Professor Cohn in Breslau hat bei farbenblinden Schulknaben gefunden:

Alter in Jahren.	Anzahl der Fälle.	Pupillenabstand in Mm.
9—13,	20	54—56,
9—14,	60	58—62,
12—22	18	63—66.

In diesen beiden Reihen macht sich der Einfluss des Lebensalters deutlich geltend, als ein Zuwachs des Mittelwerthes für den Pupillenabstand vom 7. bis 22. Jahre. Was aber die absolute Pupillendistanz betrifft, soll schon hier bemerkt werden, dass dieselbe etwas

*) loc. cit. p. XXXIII.

grösser ausgefallen ist für die Farbenblinden Cohn's als für Pflüger's normalsehende Knaben, was allerdings nicht für die Hypothese Niemetschek's spricht, sondern gerade im Gegentheil, wie es auch Cohn gedeutet hat.

Betrachtet man nun wiederum die Zahlen meiner Tabelle näher, so findet man keine Spur eines mit zunehmendem Alter parallel laufenden Zuwachses des Augenabstandes. Verschaffen wir uns eine Uebersicht über das Verhältniss des Augenabstandes zum Lebensalter in Tabelle I. und zwar in der Weise, dass wir für jede der vier Gruppen den mittleren Augenabstand aller derjenigen, welche unter dem mittleren Alter der Gruppe sind, für sich bezeichnen, und die so gewonnenen Zahlen vergleichen mit den entsprechenden Zahlen für diejenigen, welche über diesem mittleren Alter sind, so ergiebt sich Folgendes:

Tabelle III.

Alter in Jahren.	Anzahl der Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.
	A.	
Unter 28,18	12	63,45
Ueber 28,18	13	62,88.
	B.	
Unter 31,16	16	63,90
Ueber 31,16	9	62,28.
	C.	
Unter 29,60	15	62,90
Ueber 29,60	10	61,85.
	D.	
Unter 25,68	12	63,66
Ueber 25,68	13	62,19.

Hieraus geht hervor, dass der mittlere Abstand der Augen bei den jüngeren Individuen jeder Gruppe nicht kleiner ist, als bei den älteren. Der thatsächliche Befund ist sogar in allen vier Gruppen regelmässig der gerade umge-

kehrte. Man könnte sich etwa dadurch zu dem Schlusse verleiten lassen, dass der Zuwachs des Augenabstandes mit dem Lebensalter eine gewisse Grenze erreicht, von welcher ab er bei weiter zunehmendem Alter wieder abnimmt und dass in diesem Falle (weil von unseren Individuen 55 unter und 45 über dem gemeinschaftlichen mittleren Alter von 28,66 Jahren sind) das bezeichnete Maximum etwa um 30 Jahre herum zu verlegen sei. Diesen Schluss will ich jedoch keineswegs aus den obenstehenden Zahlen ziehen. Bei den geringen Differenzen, wie sie hier in der That zum Vorschein kommen, dürfte das angeführte Resultat wohl als Zufall zu betrachten sein. Wollte man den Einfluss des Lebensalters innerhalb der hier vorkommenden Grenzen besonders ermitteln, so wäre es ohne Zweifel nothwendig, eine viel grössere Zahl von Fällen der Untersuchung zu Grunde zu legen, als die verhältnissmässig geringe, welche ich hier zu einem ganz besonderen Zwecke angewandt und für hinreichend gehalten habe.

Für diesen besonderen Zweck können wir in der That aus dem obigen Vergleiche einen nicht unwesentlichen Nutzen ziehen. Man dürfte nämlich unter allen Umständen wenigstens so viel daraus schliessen können, dass der Einfluss, welchen das Lebensalter bei den noch nicht erwachsenen Individuen auszuüben pflegt, sich in den von mir benutzten Fällen nicht geltend gemacht habe. Die einzige bisher constatirte Ursache der Variation dürfte somit als aus meinen Zahlen vollständig eliminirt zu betrachten sein und meine Zahlen also, befreit von diesem sonst störenden Einflusse, tadelfrei dazu angewendet werden können, um den Einfluss der Farbenblindheit an sich auf den Augenabstand zu ermitteln.

Aus der Tab. I. allein können wir in dieser Hinsicht wenigstens einige vorläufige Schlüsse ziehen. Erstens fällt der schon vorher angedeutete Umstand auf, dass die

Augenabstände im Allgemeinen gar nicht die niedrigen Werthe zeigen, wie sie Niemetschek für die Farbenblinden als characteristisch vermuthet hat. Im Gegentheil kommen sogar Werthe unter 60 Mm. nur zehn Mal auf hundert vor (Nr. 7, 30, 33, 37, 55, 56, 59, 85, 86 und 87). Schon dieser Umstand allein spricht gegen Niemetschek. Dazu kommt aber noch ein zweiter: Wäre seine Annahme richtig, so würde man auch einigermassen zu der Vorstellung berechtigt sein, dass der Augenabstand nicht nur durchschnittlich bei den Farbenblinden kleiner wäre als bei den normal Sehenden, sondern dass auch seine Grösse bei den Erstgenannten in irgend einem umgekehrten Verhältnisse stehen müsste zu dem Grade des Fehlers, so dass derselbe z. B. kleiner wäre bei einem vollständig Farbenblinden als bei einem unvollständig farbenblinden Individuum. Aus der Tab. I. würde man aber eher das entgegengesetzte schliessen können. Vergleichen wir nämlich den Mittelwerth der Augenabstände aus den vereinigten zwei ersten Gruppen A und B = 63,24 Mm. mit dem entsprechenden Werthe aus den vereinigten zwei letzten C und D, beziehungsweise 62,69 Mm., so erfahren wir im Gegentheil, dass der Augenabstand im Mittel etwas grösser ausfällt bei den Fällen mit höhergradigem Fehler, als bei denen mit geringem. Hieraus darf man wenigstens mit Sicherheit behaupten, dass der Augenabstand bei grösserem Fehler des Farbensinnes durchschnittlich nicht kleiner ist als bei geringem Fehler. Dagegen ist der gefundene Unterschied = 0,55 Mm. offenbar zu klein, um positive Schlüsse in entgegengesetzter Richtung zu erlauben. Wir dürfen uns vor der Hand erlauben, die Mittelzahlen aus den verschiedenen Gruppen der Tab. I. als gleich zu betrachten und demgemäss als allgemeines Ergebniss der hundert Messungen das schliessliche Mittel, 62,97 Mm.

als den gefundenen Ausdruck für den Mittelabstand der Augen unserer Farbenblinden zu bezeichnen.

Es entsteht nun die Frage, wie sich dieser Abstand verhält zu dem mittleren Augenabstand der normal Sehenden? Um eine möglichst zuverlässige Antwort auf diese Frage zu erhalten, habe ich den Augenabstand der ersten besten hundert Normalsehenden, welche mir zu Gebote standen, nach derselben Methode gemessen. Das Mittel der somit ohne sonstige Auswahl gefundenen Zahlen darf meines Erachtens als dem Zwecke entsprechend angesehen werden. Die folgende Tabelle IV. enthält die hierauf bezüglichen Zahlen.

Tabelle IV.

Abstand der Augen bei 100 Individuen mit normalem Farbensinne.

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
101.	K. E. I. H. R.	Student	23	60
102.	C. G. L.	„	21	61
103.	P. W. N.	„	25	64
104.	J. L. S.	„	25	59
105.	K. U. J.	„	29	65
106.	N. O. T.	„	24	61
107.	J. W.	„	22	64
108.	A. L.	„	27	64
109.	C. F. M. A.	„	23	65,5
110.	C. A. S.	„	23	64
111.	J. F. V. L.	„	31	61,5
112.	B. V. E. A.	„	27	58
113.	R. B.	„	26	65
114.	P. G. F.	„	27	55
115.	A. L. J.	„	23	59
116.	C. O. A. L.	„	25	64
117.	A. A. S.	„	26	63
118.	D. S.	„	23	64
119.	H. W.	„	21	59
120.	K. A. J. B.	„	23	64
121.	G. U. L.	„	22	64

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
122.	K. G. F. L.	Student	20	64
123.	U. S.	"	21	64
124.	J. U. W. J.	"	23	62
125.	E. H.	"	25	67
126.	S. Y. L. R.	"	26	67
127.	Th. G. H.	"	21	64
128.	E. S. P.	"	22	69
129.	A. C. T.	"	25	64
130.	C. A. A.	"	28	59
131.	E. V. L.	"	24	57
132.	Th. G. L.	"	25	64
133.	M. G. B.	"	29	64
134.	J. E. L.	"	26	61,5
135.	C. M. S.	"	29	66
136.	G. E. M. S.	"	24	64
137.	H. Th. A.	"	25	62
138.	J. G. G.	"	25	65
139.	Hj. A. O.	"	27	66
140.	M. S. G.	"	25	62,5
141.	J. V. C. L.	"	23	60
142.	J. M. B.	"	22	61
143.	C. O. Hj. H.	"	26	62
144.	H. M. S.	"	25	67
145.	Th. N. L.	"	25	67
146.	S. A. W.	"	24	64
147.	K. T. E. H.	"	26	62,5
148.	J. J.	"	30	63,5
149.	P. E. N.	"	27	60
150.	C. J. M. M.	"	22	62
151.	L. O. F. H.	"	24	62
152.	E. L. Oe.	"	23	65
153.	O. A. W.	"	26	64
154.	A. P. A. G.	"	28	57
155.	A. S.	"	25	60
156.	Th. F.	"	25	65;5
157.	E. L. W.	"	28	61
158.	F. H. K.	"	24	63
159.	A. Th. Hu.	"	26	60
160.	C. G. J.	"	25	57
161.	A. P. L. S.	"	26	66

Nr.	Name.	Stand.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
162.	J. K. E. A.	Student	23	62
163.	A. R. L.	"	29	66
164.	K. A. H. M.	"	24	62
165.	O. G. N. M.	"	23	64
166.	H. E.	"	25	64
167.	O. F. E. H.	"	23	63
168.	O. A. S.	"	28	57
169.	A. G. W.	"	24	58
170.	K. Hj H.	"	22	65
171.	P. E. W.	"	27	58
172.	E. H.	"	24	63
173.	S. W. W.	"	25	55
174.	F. W. S.	"	26	56
175.	G. A. S.	"	28	58,5
176.	A. E. L.	"	28	69
177.	O. P.	"	32	62
178.	G. J. Th.	"	24	54
179.	R. L.	"	30	63,5
180.	O. B. F.	"	22	59
181.	O. R.	"	20	61,5
182.	A. W. E.	"	23	62,5
183.	A. G. H.	"	21	68
184.	H. W. H.	"	29	64
185.	O. G. W.	"	21	57
186.	A. H.	"	18	64
187.	J. R.	"	20	62
188.	C. O. F. W.	"	19	63
189.	J. B. E.	"	18	66
190.	K. J. A.	"	21	62
191.	J. N.	"	24	64
192.	A. A.	Professor	45	69,5
193.	R. F. F.	"	46	65
194.	T. R. Th.	"	51	67
195.	A. E.	Docent	35	62,5
196.	E. H. B.	Wärter	46	63
197.	C. B.	"	47	60
198.	J. H. A.	Schnitzler	26	68,5
199.	E. C. H. C.	Professor	49	59,5
200.	A. F. H.	"	47	69,5
		Mittel	26,38	62,64

Vergleichen wir die hier gefundenen Mittelzahlen mit den früheren, so finden wir ihre Uebereinstimmung mit den in Tabelle I. D. notirten Mittelzahlen ziemlich auffallend, sowohl in Bezug auf das Alter als auf den Augenabstand. Ohne Zweifel sind auch die in der Tabelle I. D. zusammengestellten Fälle gerade diejenigen, welche auch in Bezug auf den Farbensinn mit den in der Tabelle IV. enthaltenen am nächsten vergleichbar sind. Sie stehen ja eben an der Grenze zwischen dem normalen und dem fehlerhaften Farbensinne. Wollte man nun auf die so gefundene Uebereinstimmung der Mittelzahlen besonderes Gewicht legen, so würde man sich wiederum die Frage zu stellen haben, ob nicht aus unserer Untersuchung hervorgehe, dass der Augenabstand im Widerspruche mit der Annahme Niemetschek's bei den Farbenblinden überhaupt eher grösser sei, als bei den Normalsehenden. Die Mittelzahlen der Tabelle IV. sprechen wenigstens eben so viel für diese Annahme, als der Vergleich der Mittelzahlen der Tab. I. unter einander. Ziehen wir andererseits die einzelnen Fälle in Betracht, so finden wir zwar in der Tabelle IV. nur einen Fall von 54 Mm. Augenabstand (Nr. 178), aber nicht weniger als 19 Fälle, also beinahe doppelt so viele, als in Tab. I., deren Augenabstand unter 60 Mm. fällt (104, 112, 114, 115, 119, 130, 131, 154, 160, 168, 169, 171, 173, 174, 175, 178, 180, 185 und 199). Aus den schon oben angeführten Gründen enthalten wir uns jedoch trotz dieser Bemerkungen jeder darauf gestützten Behauptung.

Wir müssen uns hier vielmehr darauf beschränken, die Mittelzahlen aus den Tabellen II. und IV. mit einander zu vergleichen, welche ja auch nach den oben gemachten Annahmen unter einander vergleichbar sein sollen. Dies gilt jedoch nur unter der Voraussetzung, dass wir in beiden Fällen dieselbe Rücksicht auf den

möglichen Einfluss des Lebensalters genommen haben. Vertheilen wir also das zuletzt beigebrachte Material dem Alter nach in derselben Weise, wie es in Tab. III. geschehen ist, so ergiebt sich Folgendes.

Tabelle V.

Alter in Jahren.	Anzahl der Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.
Unter 26,38	71	62,54
Ueber 26,38	29	62,76.

Hieraus ergiebt sich zwar, im Gegensatze zu dem Ergebnisse der Tabelle III., dass der mittlere Augenabstand der älteren Individuen in diesem Falle grösser ist, als der der jüngeren. Allein dieser Unterschied (0,22 Mm.) ist zu klein und gleichzeitig der Unterschied der Anzahl der Individuen in beiden Gruppen zu gross, um einen bestimmten Schluss zu erlauben. Doch kann man wohl auch hier annehmen, dass das mittlere Alter unseres Materials über der Grenze liegt, wo das Lebensalter noch einen merklichen Einfluss auf den Zuwachs des Augenabstandes ausübt. Ist diese Annahme richtig, was allerdings nicht strenge bewiesen werden kann, so bleibt uns nur noch übrig, zwischen den Farbenblinden einerseits und den Normalsehenden andererseits den beabsichtigten Vergleich anzustellen. Folgende Zusammenstellung mag dazu dienen.

Tabelle VI.

	Farbensinn.	Anzahl der Fälle.	Mittleres Alter in Jahren.	Mittlerer Augenabstand in Mm.
1.	Fehlerhaft	100	28,66	62,97
2.	Normal	100	26,38	62,64
		Unterschied	2,28	0,33.

Der Unterschied ist offenbar so klein, die Uebereinstimmung der Mittelzahlen also hinreichend gross, dass wir ohne Bedenken als Resultat unserer Messungen

den Satz aussprechen können, dass in unseren 200 Fällen die Beschaffenheit des Farbensinnes ohne Einfluss ist auf den Augenabstand.

Wollte man es nun überdies versuchen, den gefundenen Unterschied von 0,33 Mm. zu erklären, so würde möglicher Weise der entsprechende Altersunterschied von 2,28 Jahren dazu genügen. Ich will gar nicht die Möglichkeit leugnen, dass diese Erklärung die richtige sein kann. Es scheint mir jedoch sehr zweifelhaft, ob man überhaupt berechtigt ist, eine besondere Erklärung in diesem Falle zu versuchen. Ich würde wenigstens den oben ausgesprochenen Satz für richtig halten, auch wenn der Unterschied noch grösser gewesen wäre, und kann es nur einem günstigen Zufalle zuschreiben, dass derselbe in der That so geringfügig ausgefallen ist. Ich stütze mich dabei auf die grosse Variation der einzelnen Zahlen sowohl in der Tab. IV., als in der Tab. I., eine Variation, welche in dem einen eben so gut wie in dem anderen Falle als normal und wenigstens von der Beschaffenheit des Farbensinnes durchaus unabhängig betrachtet werden muss. Dass diese Variationen auch von dem Einfluss des Lebensalters unabhängig sind, ist ziemlich augenfällig. Um in dieser Hinsicht einen leichteren Ueberblick zu gewinnen, stelle ich hier noch die Mittelzahlen zusammen, welche überhaupt in unseren Tabellen I. und IV. repräsentirt sind. Man erhält dann:

Tabelle VII.

Alter in Jahren.	Anzahl d. Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.	Alter in Jahren.	Anzahl d. Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.
17	1	61,00	21	9	62,66
18	3	65,97	22	9	62,46
19	5	62,75	23	23	63,64
20	6	62,58	24	14	61,63

Alter in Jahren.	Anzahl d. Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.	Alter in Jahren.	Anzahl d. Fälle.	Mittlerer Augenabstand in Mm.
25	25	63,07	38	1	64,50
26	19	62,86	39	1	58,00
27	14	62,04	40	1	64,50
28	13	60,76	44	3	60,00
29	10	64,95	45	2	63,25
30	8	61,66	46	2	64,00
31	3	61,83	47	2	65,00
32	5	62,94	49	1	59,50
33	2	62,75	50	1	64,00
34	5	63,00	51	2	64,00
35	3	59,75	54	1	62,80
36	3	61,33	Summa	200.	
37	3	63,33			

Noch leichter gewinnt man dieselbe Ueberzeugung, wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass die kleinsten und die grössten Werthe des Augenabstandes weder bei den Farbenblinden noch bei den Normalsehenden an bestimmte Altersklassen gebunden sind, sondern davon ganz unabhängig erscheinen, ebenso dass ihre absolute Grösse in beiden Fällen fast ganz dieselbe ist, wie es aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich wird.

Tabelle VIII.

I. Fehlerhafter Farbensinn. II. Normaler Farbensinn.

A. Kleinster Augenabstand.

Nr.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.	Nr.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
30.	25	56	114.	27	55
37.	35	54	173.	25	55
55.	30	54	174.	26	56
86.	26	56	178.	24	54

B. Grösster Augenabstand.

Nr.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.	Nr.	Alter in Jahren.	Augenabstand in Mm.
26.	27	68,5	128.	22	69
49.	25	69	176.	28	69
80.	18	69,5	192.	45	69,5
			198.	26	68,5
			200.	47	69,5

Aus dem Angeführten dürfte wohl zu schliessen sein, dass das Alter in unserem Falle keinen wesentlichen Einfluss geübt hat auf die Werthe der Augenabstände. Unser Material scheint also von dieser Seite tadelfrei zu sein. Um so zuverlässiger dürfte dann unser Hauptergebniss angesehen werden müssen, dass nämlich in Bezug auf den Augenabstand der Farbenblinden die Annahme von Niemetschek allen Grundes entbehrt.

Ich brauche wohl kaum darauf aufmerksam zu machen, dass es sich hier um eine Frage handelt, welche allein auf statistischem Wege beantwortet werden konnte, und zu deren Entscheidung vor Allem ein hinreichend grosses Material erforderlich war. Dasselbe darf wohl auch gesagt werden von den meisten, wenn nicht allen Fragen, welche sich auf die im einzelnen Falle in so unzähligen variirenden Formen auftretende Farbenblindheit beziehen. Die Leichtigkeit, ein verhältnissmässig grosses Material dieser Art zu erhalten, kann darum nicht zu hoch geschätzt werden. Die Wirkungen meiner Methode zur Entdeckung Farbenblinder haben schon angefangen, in dieser Beziehung sich in erfreulicher Weise bemerkbar zu machen, und versprechen zum Nutzen der Wissenschaft noch weitere Erfolge.

Was nun speciell die hier vorliegende Untersuchung betrifft, so hat dieselbe zwar bloss zu einem negativen Resultate geführt. Es ist aber dadurch eine falsche Vorstellung beseitigt worden, welche die Wahrscheinlichkeit für sich hatte und deshalb verlockend war.

Will man künftighin Augendistanzmessungen zu bestimmten Zwecken anstellen, so braucht man, beim Ziehen der Schlussfolgerungen, auf die Beschaffenheit des Farbensinnes weiter keine Rücksicht zu nehmen. Solche Messungen in grösserer Ausdehnung dürften im Zusammenhange mit kraniologischen Beobachtungen

vielleicht in ethnographischer Hinsicht von Interesse sein. Es lassen sich möglicherweise die oben bemerkten, innerhalb normaler Grenzen vorkommenden grossen Schwankungen des Augenabstandes durch den künftigen Nachweis ihrer Beziehungen zu gewissen anderen Schädeldimensionen unter festere Regeln bringen. Wäre dies der Fall, so liesse sich ferner denken, dass umfangreiche Beobachtungen über den Einfluss des Lebensalters auf den Augenabstand zu werthvollen Aufklärungen über die zeitliche Entwickelung des Schädels resp. des Gehirns führen könnten.

Ueber eigentliche, d. h. sich innerhalb der äusseren Scheide entwickelnde Tumoren des Sehnerven.

Von

Dr. W. Willemer in Göttingen.

Hierzu Tafel V, VI, VII.

Es ist in neuerer Zeit, besonders durch Herrn Professor Leber*) wiederholt darauf hingewiesen worden, dass es sich empfehlen dürfte, den Unterschied zwischen wahren, vom Opticusmarke oder der inneren Scheide ausgehenden, jedenfalls innerhalb der äusseren Scheide sich entwickelnden Geschwülsten des Sehnerven und uneigentlichen Sehnerven-Tumoren, welche durch die äussere Scheide vom Opticus getrennt sind und wahrscheinlich vom Orbitalgewebe ausgehen, mehr im Auge zu behalten.

Wahre Opticustumoren dieser Art sind nun noch nicht in solcher Anzahl beobachtet und beschrieben worden, dass ihre klinischen Erscheinungen genügend hätten festgestellt werden können. Es wird sich daher, hoffe ich, der Mühe verlohnen, wenn ich im Folgenden

*) Zehender's klinische Monatsblätter. XII. Jahrgang 1874, pag. 443. Anmerkung.

bei Gelegenheit der Veröffentlichung zweier, im Sommer 1878 in der hiesigen Augenklinik zur Beobachtung gekommener, hierher gehöriger Fälle die ähnlichen, bisher veröffentlichten wahren Opticustumoren zusammenstelle und auf die klinischen Erscheinungen derselben näher eingehe. Um die Arbeit nicht zu umfangreich werden zu lassen, habe ich mich auf die Zusammenstellung der den beiden neu zu beschreibenden ähnlichen Geschwülste beschränken zu müssen geglaubt. Metastatische, syphilitische, tuberkulöse u. s. w. Affectionen des Sehnerven werden daher keine Erwähnung finden, sondern nur die von mehr oder weniger ausgesprochenem myxo-sarcomatösem oder fibro-sarcomatösem Charakter, sowie ein als Neuroma verum nervi optici beschriebener Fall. Aus dem Titel geht schon hervor, dass von am intracraniellen Theile des Opticus zur Entwickelung gekommenen Tumoren hier ebenfalls nicht die Rede sein wird.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Leber, fühle ich mich gedrungen, für die Ueberlassung des betreffenden Materials, sowie besonders für seine vielfache freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Orth bin ich für seine Hülfe bei Untersuchung des Gehirns und für die Ueberlassung des Sectionsberichtes von dem einen Falle zu grossem Danke verpflichtet.

Von den älteren Fällen dürfte, abgesehen von einigen nur ganz kurz und ungenügend beschriebenen, die in der Arbeit von Goldzieher „über die Geschwülste des Sehnerven"*) erwähnt sind, zunächst ein Fall hierher zu rechnen sein, welcher von Aron Heymann in seiner Inauguraldissertation**) als

1. Neuroma nervi optici

bezeichnet wird.

*) v. Graefe's Archiv XIX. 3., 1873, pag. 119—120.
**) De neuromate nervi optici. Berlin 1842.

Anamnese. Bei einem jungen Manne war von Jüngken während des Lebens ein Orbitaltumor diagnosticirt, aber keine Operation ausgeführt. Der Tod erfolgte im 19. Lebensjahre an Phthise; bei der Section fand sich eine Sehnervengeschwulst.

Seit dem 5. Jahre bestand Doppeltsehen; dann begann langsames Hervortreten des rechten Auges mit Abweichen der Axe nach oben und aussen. Die anfangs quälenden Doppelbilder wurden bald erträglicher, da die Sehschärfe des rechten Auges mehr und mehr abnahm. Doch wurden noch kurz vor dem Tode gekreuzte Doppelbilder constatirt; das Sehvermögen war nicht ganz aufgehobon. Das rechte Auge bewegte sich mit dem linken, doch war seine Bewegung nach unten behindert.

Pupille normal; Iris beweglich. Während der Entwickelung des Tumors keine Schmerzen.

Befund. Dicht hinter dem Bulbus zeigte der Sehnerv eine olivenförmige Anschwellung, welche bis an's Chiasma reichte. Der Tumor war umgeben von verdicktem Neurilemm, welches sich in das gleichfalls verdickte Neurilemm der im Uebrigen unveränderten Theile des Nerven vor und hinter dem Tumor fortsetzte. Am Tumor waren schon makroskopisch die faserigen Elemente der Geschwulstmasse von denen des Nerven zu unterscheiden. Er war von weisser Farbe und besonders an der Peripherie von harter, an anderen Stellen von weicher Consistenz. Der grösste Theil des Opticus lag an der Peripherie der Geschwulst, nahm das obere, innere Drittel derselben ein; doch fanden sich überall in der Geschwulstmasse, ausser an der Peripherie derselben, Nervenfasern vor, welche sie der Länge nach durchsetzten. Ob dieselben verändert waren, liess sich nicht mehr feststellen. Der Theil des Nerven zwischen Tumor und Bulbus war dünner als normal; etwaige Veränderungen der Nervenfasern waren hier ebenfalls nicht mehr zu constatiren.

Der Tumor bestand aus zarten Bündeln sehr feiner, glatter, nicht verästelter, bindegewebiger Fasern.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss ferner zu den eigentlichen Sehnerven - Tumoren gerechnet werden das

2. Sarcom des Sehnerven,

welches Ritterich*) beschreibt; freilich fehlt in diesem Falle die genauere Untersuchung.

Anamnese. Ein Sohn gesunder Eltern erlitt bei der Geburt eine leichte Quetschung in der linken Schläfengegend durch die Zange, deren Spuren bald verschwanden. Als das Kind ¼ Jahr alt war, fand es die Mutter einmal weinend, mit geröthetem linken Auge; ob etwas vorgefallen war, liess sich nicht ermitteln. Die Röthung des Auges verlor sich in einigen Tagen, aber 5—7 Wochen später erschien dasselbe den Eltern etwas vorgetreten.

Status. Im Alter von ¾ Jahren ragte bei dem Kinde das linke Auge etwas vor; die Pupille war der des anderen Auges gleich, Bewegungen der Iris, sowie des Augapfels gut; das Gesicht wenigstens nicht aufgehoben.

Zwei Jahre später: Bulbus nach unten zu halb aus seiner Höhle gedrängt; unter dem gedehnten oberen Lide fühlte man eine aus der Orbita kommende feste, elastische, unschmerzhafte Geschwulst. Das Auge erschien gesund, etwas Sehvermögen noch vorhanden. Allgemeinbefinden ungestört.

Im vierten Lebensjahre: Vermehrte Prominenz des linken Auges, starke Injection der Conjunctiva, Bedeckung des Auges durch die Lider nicht mehr möglich. Pupille verengt, Reaction nur auf sympathische Reizung. Bulbus nach allen Richtungen hin etwas beweglich. Druck auf den Tumor schmerzhaft. Sehvermögen links vollständig aufgehoben, rechts anscheinend geschwächt.

Operation: Entfernung des Tumors mit dem Bulbus.

Verlauf: Tod, 41 Stunden nach der Operation unter Gehirnerscheinungen.

Befund: Der exstirpirte Tumor umgab den Sehnerven, begann bald hinter dem Bulbus, reichte bis ans Foramen opticum. Auf der beigegebenen Abbildung eines Längsschnittes durch denselben sieht man, dass der Nervus opticus sich an der Geschwulstbildung betheiligt, in dieselbe ausstrahlt. Die Verdickung des Sehnerven erstreckte sich bis zu dem ebenfalls enorm vergrösserten Chiasma.

---

*) Weitere Beiträge zur Vervollkommnung der Augenheilkunst. 1861, pag. 57.

Szokalski*) beobachtete einen Fall von recidivirendem Sehnerventumor, welchen er als

3. Tumeur squirho-cancéreuse

beschreibt, bei einem 4jährigen gesunden Knaben. Als Veranlassung der Erkrankung desselben bezeichneten die Eltern eine vor 4 — 5 Monaten erhaltene schwere Contusion an der Schläfe. Nach derselben entstand beträchtliche Protrusion des linken Bulbus, ohne Strabismus, mit vollständiger Erhaltung der Beweglichkeit. Das Sehvermögen war ziemlich gut erhalten. Brechende Medien klar, Vergrösserung der Retinalvenen.

Anfangs nur periodisch auftretende Schmerzen in der Stirn und der linken Schläfe wurden schliesslich so heftig, dass sie dem Patienten die Nachtruhe raubten. Der Exophthalmus nahm immer mehr zu, die Lider konnten nicht mehr geschlossen werden. Es entstand Conjunctivitis; die Cornea wurde opak. Das kurz vorher gegen Licht sehr empfindliche Auge verlor jeglichen Lichtschein, dabei sympathische Reizung des anderen Auges. Es war kein Tumor zu palpiren, aber das Orbitalgewebe war etwas prominenter und fühlte sich elastischer an, als im normalen Zustande.

Die Diagnose ward gestellt auf einen cystischen Tumor gleich hinter dem Bulbus, nahe am Sehnerven, innerhalb des Muskeltrichters.

Operation: Szokalski exstirpirte den Inhalt der Orbita, trennte einen hinter dem Bulbus vorgefundenen harten, knotigen, beweglichen Tumor nahe der Spitze derselben ab. Dabei eintretende profuse Blutung ward durch Einlegen von Eisstückchen bald gestillt.

Befund: Augapfel nicht verändert. 10 Mm. hinter demselben trat der Sehnerv in eine mit dem längsten Durchmesser quer gerichtete Geschwulst von der Grösse einer grossen Haselnuss ein, durchsetzte dieselbe in der Richtung des kleinern Durchmessers. Die äussere Scheide zog direct über den Tumor weg, ward auf demselben dicker und adhärenter. Die Substanz des Tumors war hart, graulich, fibrös, knirschte unter dem Messer. Die Nervenbündel verbreiteten sich nach ihrem Eintritte in die Geschwulst fächerförmig, waren in der

*) Annales d'Oculistique. Tome XLVI. 1861, pag. 43—50.

Mitte derselben nicht mehr aufzufinden. Obgleich der Nerv möglichst nahe am Foramen opticum durchschnitten war, so sah man doch an der graulichen Färbung der hinteren Schnittfläche, dass die Neubildung sich schon auf den intracraniellen Theil desselben fortgesetzt hatte.

Verlauf: Pat. konnte schon 3 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen werden, doch nach fast 5jährigem relativem Wohlbefinden nöthigte ihn ein in der ausgeräumten Orbita entstandener Tumor wieder, bei Szokalski Hülfe zu suchen. Als dieser die Operation verweigerte, wandten sich die Eltern an Lebrun, und dieser unternahm es, die Geschwulst zu entfernen. Dieselbe war hart, etwas elastisch und füllte die stark erweiterte Orbita vollständig aus. Das Kind war bleich, für sein Alter wenig entwickelt, aber sonst gesund; es klagte nur über etwas stechenden Kopfschmerz um die Augenhöhle herum. Keinerlei Funktionsstörungen.

Da keine Adhärenzen zwischen dem Tumor und der Orbitalwandung vorhanden waren, gelang die Exstirpation leicht. 2 Tage lang nach derselhen befand sich Pat. ziemlich wohl, am dritten traten Erbrechen und Convulsionen ein, und am sechsten erfolgte der Tod an Meningitis.

Unter dem linken Vorderlappen, vor der Fossa sylvii fand sich bei der Section ein nussgrosser, vom degenerirten Opticus ausgehender, das Chiasma frei lassender Tumor, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz erweicht war. Das Foramen opticum war dilatirt und mit einer granulirten, röthlichen Substanz — augenscheinlich vom degenerirten Sehnerven herrührend — angefüllt, welche den intracraniellen Tumor mit dem orbitalen in Verbindung setzte.

Der secundäre, sonst dieselben Eigenschaften wie der primäre darbietende Orbitaltumor hatte an seinem hinteren Ende eine grosse mit gelblichem Serum gefüllte Cyste und ausserdem noch einige weichere Partien.

Mikroskopisch fanden sich in beiden Tumoren netzförmige Hohlräume, in welchen geschwänzte, ein- oder mehrkernige Zellen angehäuft lagen. Nach Szokalski nahm die Neubildung unzweifelhaft ihren Ursprung von den neurilemmatischen Scheidewänden des Nerven und war ohne Frage von der Natur eines scirrhösen Carcinoms; die Recidivgeschwulst soll dann theilweise Erweichungen im Innern eingegangen sein.

Rothmund jun.*) beschreibt ein

4. Neurom (cystöse Degeneration) des Sehnerven, welches er bei einem 15jährigen Mädchen exstirpirte.

Anamnese: Im Anfange des zweiten Lebensjahres begann eine Protrusion des linken Bulbus; damals sollen auch Schmerzen vorhanden gewesen sein. Die Geschwulst nahm in den nächsten Jahren stetig, doch schmerzlos zu und hatte im 15. Jahre die Grösse eines Hühnereies erreicht. Das Sehvermögen ging den Angaben nach schon gegen die Mitte des zweiten Lebensjahres verloren.

Der aus der linken Orbita hervorgewucherte Tumor konnte willkürlich bewegt werden; er trug an der Spitze einen Ueberrest getrübter Cornea, war sonst von hyperämischer Conjunctiva bedeckt. Mässige Fluctuation; vordere Geschwulstpartie sehr empfindlich. Lider ausgedehnt, doch beweglich. Patient sonst gesund.

Bei der Operation ward der Stiel der Geschwulst am Foramen opticum durchschnitten, dabei floss eine ziemliche Menge Flüssigkeit ab.

Befund: Die Neubildung hatte einen Durchmesser von 7 Cm., an ihrem vorderen Theile waren noch Reste der Cornea und der Sclera nachweisbar. Auf einem senkrechten Durchschnitte durch den Tumor sah man deutlich, dass es der vollständig degenerirte Opticus war, welcher den Bulbus von rückwärts nach vorn so comprimirt hatte, dass alle intraocularen Gebilde zerstört waren. Der Tumar nahm nur die in der Orbita befindliche Strecke des Sehnerven ein, bestand aus Cysten, die durch fasriges Gewebe von einander getrennt waren, und in deren Innern sich eine gallertige Masse befand.

„Die mikroskopische Untersuchung wies die Bestandtheile eines Myxoms nach, wie es an anderen Nerven oft beobachtet wird."

Verlauf: Heilung rasch. Weiteres unbekannt.

Zwei weitere Fälle von eigentlichen Sehnerventumoren sind von v. Graefe) veröffentlicht:**

---

*) Zehender's klin. Monatsblätter. 1863, pag. 261.
**) Archiv f. Ophth. X. 1., 1864, pag. 193.

5. Myxom des Sehnerven.

Anamnese: Ein 23jähriger, gesunder Landmann mit starkem, rechtsseitigem Exophthalmus hatte zuerst vor 2 Jahren Doppeltsehen nach links hinüber und bald darauf die beginnende Hervordrängung bemerkt. Letztere hatte seit jener Zeit stetig zugenommen, während das Doppeltsehen mit Erlöschen der rechtsseitigen Sehkraft bald verschwand. Schmerzen und subjective Lichtempfindungen hatten vollständig gefehlt; erst in den letzten Wochen hatten sich Entzündungssymptome auf Grund umschriebener, secundärer Hornhautinfiltration zugesellt.

Status praesens: Protrusion des rechten Bulbus von mindestens 9''', ungefähr in der Richtung der Augenhöhlenaxe. Lidverschluss nicht mehr möglich. Beweglichkeit nach oben, aussen, unten verhältnissmässig gut erhalten; nach innen dagegen sehr beschränkt. Der Drehpunkt der Bewegungen fiel ungefähr mit dem Centrum des hervorgedrängten Augapfels zusammen. Die Palpation ergab eine retrobulbäre elastische, weiche, an einigen Stellen fast fluctuirende Orbitalgeschwulst.

Rechtes Auge völlig erblindet.

Augenspiegelbefund: Schlängelung und Verbreiterung der Netzhautvenen, Verschmälerung der Arterien. Eigenthümliche, steile Anschwellung der Papille, auf deren innere Hälfte scharf begrenzt. Diese Anschwellung erhob sich schätzungsweise 1''' über das Niveau der vollkommen ebenen äussern Hälfte und hing über den innern Sehnervenrand etwas über. Innerhalb derselben war die Substanz grauröthlich getrübt und die Gefässstämme völlig verdeckt.

v. Graefe diagnosticirte eine Fortpflanzung einer relativ benignen Orbitalgeschwulst auf den Sehnerven, liess es nur unbestimmt, ob der ganze Process von diesem ausgegangen, oder nur auf denselben übergegangen wäre und exstirpirte den Tumor mit dem Bulbus.

Befund: Die Geschwulst war im frischen Zustande bedeutend mehr als taubeneigross; von dem hinteren Bulbusabschnitte trennte sie eine dünne Schicht gesunden Zellgewebes; sie war gegen den übrigen Orbitalinhalt durch eine dichte Bindegewebsschicht scharf abgegrenzt und daher leicht zu entfernen. Gegen die Spitze der Orbita zu verjüngte sich die Anschwellung mit einem trichterförmigen Ausläufer, welcher nur wenige Linien vor dem Foramen opticum endigen mochte.

Der etwas verdickte Sehnerv trat in die bläulich-rothe Geschwulst so ein, das der bei weitem grössere Theil derselben nach innen lag; er verlief parallel der Längsaxe, jedoch an der einen Seite unmittelbar unter der Oberfläche, bedeckt von den derben bindgewebigen Massen, welche den ganzen Tumor überzogen. Auf der Schnittfläche (parallel der Längsaxe) war die Grenze des Nerven gegen die Geschwulstmasse ganz verwaschen, dagegen boten seine nach der Oberfläche zu gelegenen Theile noch ein deutliches streifiges Aussehen.

Die Geschwulst war stellenweise stark vascularisirt; sie zeigte derbere weissliche und weichere gelatinöse Partien. In den letzteren fanden sich relativ spärliche, meist rundliche, zum Theil aber mit langen Ausläufern versehene Zellen, die sehr wesentlich zur Bildung eines zarten Fasergerüstes innerhalb der schleimigen Massen beitrugen. Die weisslichen derberen Stellen der Geschwulst liessen auch fasrigen Bau erkennen, derselbe war aber durch eine dichte Infiltration mit feinen Fetttröpfchen undeutlich geworden.

Opticusfasern, soweit sich feststellen liess, wenig verändert, kamen überall in der Geschwulstmasse vor; sie wurden um so zahlreicher, je näher man dem oben beschriebenen an der Oberfläche gelegenen Theile des Nerven kam. Dieser Theil selbst zeigte die gewöhnliche Beschaffenheit, nur waren die Fasern etwas auseinander gedrängt.

Die Anschwellung der Papille stellte eine noch ziemlich indifferente Zellenwucherung dar.

Verlauf: Am zweiten Tage nach der Operation heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit ohne Erbrechen, starke Pulsretardation, hohes Fieber. Schon am Tage darauf, mit ausbrechender Eiterung schwanden diese Symptome völlig. Weiteres ist nicht angegeben.

6. Sarcoma myxomatodes nervi optici.*)

Anamnese: Ein 24jähriges, gesundes Fräulein wandte sich zuerst 1858 an v. Graefe wegen eines linksseitigen seit einem Jahre bestehenden Augenübels. Es handelte sich damals um Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung in Folge einer ähnlichen Form von Neuroretinitis, wie sie bei intracraniellen Tumoren zur Beobachtung kommt. Dabei bestand eine

*) Archiv f. Ophth. X. 1., pag. 201.

deutliche Protrusion des linken Bulbus von ungefähr 2''' und spontaner Arterienpuls. In den folgenden 5 Jahren wuchs der Exophthalmus ganz allmählich; ebenso allmählich nahm das Sehvermögen ab. Schmerzen hatte Patientin in keiner nennenswerthen Weise gehabt.

Status praesens im Sommer 1863:

Der Bulbus ward von einer innerhalb des Muskeltrichters gelegenen, gleichmässig weichen Geschwulst, deren Hauptmasse nasenwärts lagerte und sich besonders in der Lücke zwischen dem oberen und dem inneren geraden Augenmuskel hervorstülpte, vorwiegend nach aussen verdrängt. Die Protrusion betrug fast 8''', die Lider konnten nicht mehr geschlossen werden. Die Beweglichkeit des Auges war nach allen Richtungen erhalten, nur soweit genirt als es das räumliche Bedrängniss mit sich brachte. Der Drehpunkt der Bewegungen entsprach ungefähr dem Mittelpunkte des Bulbus. Das Auge war äusserlich gesund, das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung reducirt.

Das Allgemeinbefinden hatte in keiner Weise gelitten.

Ophthalmoskopisch: Auf der Netzhaut und der Papille zeigten sich in Form von Gewebstrübungen noch Reste der früheren Infiltration, hauptsächlich aber consecutive Atrophie.

Die Diagnose ward gestellt auf eine relativ gutartige, mit dem Sehnerven in enger Berührung stehende Geschwulst von wahrscheinlich sarcomatösem oder myxomatösem Charakter und die Operation vorgenommen. Es ward zuerst der Bulbus enucleirt und dann die nach hinten überall gut abgegrenzte Geschwulst aus dem orbitalen Bindegewebe ausgelöst. Sie war von Taubeneigrösse; zwischen ihrem hinteren Ende und der Spitze des Orbitaltrichters befand sich noch eine ziemlich reichliche Lage gesunden Fettzellgewebes. Der Sehnerv ging in die Geschwulst ein und verlor sich in derselben als eine streifige platte Expansion, so dass fast die ganze Geschwulstmasse nasenwärts von ihm zu liegen kam.

v. Recklinghausen erklärte den Tumor für ein Sarcom mit partieller schleimiger Umwandlung und Gefässbildung, ausgehend vom Nervus opticus. Die Geschwulst war im frischen Zustande ziemlich weich, der Durchschnitt weisslichgrau, stellenweise geröthet; sie entleerte leicht trüben Saft, in welchem relativ spärlich rundliche Zellen sich vorfanden

und durch Essigsäure eine starke Trübung entstand. An dem erhärteten Präparate zeigte der Durchschnitt eine Abwechselung von derben und lockeren, maschigen Stellen. In den Maschen lagerte nur noch stellenweise eine körnige Substanz mit spärlichen eingestreuten Zellen. In den dichteren Partien liessen sich zwischen dem spärlichen fibrillären Gewebe lange Züge von Zellen verfolgen, die zum Theile als Gefässe angesprochen werden mussten. An der Peripherie des Tumors kamen Stellen vor, wo ein dichtes Flechtwerk von sehr kleinen Gefässen erschien mit vollständig homogenen, stark glänzenden Wandungen. Endlich fanden sich grössere Stellen, wo die Substanz fast nur aus Zellen gebildet ward.

Nervenfasern fanden sich in dem Tumor nicht vor; es war leider am Präparate nicht mehr möglich, die Beziehungen des Nervus opticus festzustellen.

Der Bulbus war stark abgeplattet. Ueber den Verlauf ist nichts angegeben.

Ein weiterer Fall ist von Quaglino*) beschrieben und von Manfredi genauer untersucht. Der Tumor wird bezeichnet als

7. Myxoma nervi optici.

Anamnese: Ein 24jähriges, kräftig gebautes, gut entwickeltes Mädchen, von erdfahlem Aussehen, war in ihrem 19. Jahre bei der Feldarbeit auf einen etwas über den Boden hervorragenden Baumstumpf gefallen. Derselbe drang zwischen dem rechten Bulbus und der innern Wand der Orbita ein und veranlasste durch Zerreissung von Conjunctivalgefässen eine spärliche Blutung. Die nicht bedeutenden Folgen dieser Verletzung schwanden in einigen Tagen, ohne Störung des Sehvermögens.

Einen Monat nach dem Unfalle begann das Sehvermögen des rechten Auges abzunehmen; es trat Doppeltsehen auf mit Kopfschmerzen und Aufhören der Menstruation. Der rechte Bulbus trat etwas über den Orbitalrand vor.

2 Jahre nach der Verletzung kam Patientin in Quaglino's Klinik und es ward dort Folgendes constatirt: Wenig beträcht-

*) Annali di ottalmologia. Anno I., Fasc. 1, pag. 27—32 und Fasc. 3, pag. 337—341. 1871.

liches Hervortreten des rechten, zugleich etwas nach innen abgewichenen Bulbus, Beweglichkeit desselben nur noch etwas nach innen erhalten. Der Augapfel konnte durch Druck schmerzlos an seine normale Stelle zurückgedrängt werden. Augenspannung normal, Pupille dilatirt und unbeweglich. Brechende Medien klar, Papille weiss, mit allen charakteristischen Zeichen der Sehnervenatrophie. Vollständige Amaurose.

Patientin klagte über Ohrensausen, habituelle besonders rechts auftretende Kopfschmerzen, Amenorrhoe.

Palpation ergab vollständig negative Resultate.

Nach einer einmonatlichen, gegen die Hauptbeschwerden der Patientin gerichteten Behandlung verliess dieselbe die Klinik wieder, ohne wesentliche Besserung erreicht zu haben.

In den folgenden 3 Jahren nahm der Exophthalmus allmählich immer mehr zu, und als nach der Anwendung eines von einem umherreisenden Augenarzte verordneten Medicaments eine heftige Conjunctivitis entstanden war, kehrte Patientin in die Klinik zurück.

Status praesens: Der rechte, vollständig unbewegliche Bulbus war fast ganz aus der Augenhöhle herausgetreten. Augenlider ödematös, unbeweglich, Conjunctiva bis an den Hornhautrand chemotisch. Cornea in ein grosses, in der Mitte vertieftes und der Perforation nahes Geschwür verwandelt. Mit dem zwischen Bulbus und äusserer Orbitalwand eingeführten Finger war ein dicker, zum Bulbus führender Strang zu fühlen, welcher als der verdickte Sehnerv erkannt wurde.

Es ward eine wahrscheinlich nicht bösartige, vom Neurilemm des Sehnerven ausgehende Geschwulst diagnosticirt und ihre Entfernung beschlossen.

Operation: Enucleation des Bulbus mit Durchschneidung des Sehnerven einige Millimeter hinter seinem Eintritte in den Bulbus. Die dann folgende Entfernung des Tumors war nur im Hintergrunde der Augenhöhle schwierig; derselbe musste im Grunde der Orbita, möglichst nahe dem Foramen opticum, mit der Scheere durchschnitten werden.

Befund: Der Tumor, welcher in der Orbita von hinten innen nach vorn aussen verläuft, hat die Grösse eines Taubeneis, die Gestalt einer länglichen Birne; sein dickeres Ende, dem Foramen opticum zugewandt, ist 3 Cm. dick. Vorn hat der Tumor einen Durchmesser von 1 Cm., seine Länge

beträgt 5 Cm., er ist weich und schwammig, gelatinös, von etwas gelblicher Färbung, wird von der zarten, mit ihm durch Bindegewebsbälkchen in Verbindung stehenden äussern Scheide eingehüllt. Querschnitte durch die Geschwulst bieten das Bild eines Nerven mit seinen normalen Bindegewebssepten und Nervenfaserbündeln, der um so dicker wird, je mehr man sich mit den Schnitten dem hinteren Ende nähert, letzteres selbst zeigt aber nur eine grosse gelatinöse Fläche.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus runden, spindel- und sternförmigen Zellen mit einem grossen ovalen oder mehreren runden Kernen und sehr langen Ausläufern, mittelst deren sie, im Verein mit zarten, langen Fasern ein feines Netzwerk bilden. In den Maschen dieses Netzwerks liegt eine homogene, die Mucinreaction gebende Substanz. Das Protoplasma der Zellen ist theilweise körnig getrübt, einige enthalten Pigmentkörnchen. Stellenweise ist der Tumor sehr blutreich, stellenweise fettig entartet.

Durch Färbung mit Goldchlorid wird nachgewiesen, dass die unmittelbar am Bulbus normalen Nervenfasern sich in den Tumor hinein verlieren und in demselben schon bald nicht mehr mit Sicherheit aufzufinden sind.

Die Maschen des Netzwerks in der Geschwulst werden um so weiter, je mehr man sich bei den Schnitten vom Bulbus entfernt.

Verlauf: Nach der Operation Vereiterung des orbitalen Zellgewebes. Patientin klagte über Ohrensausen, Kopfschmerzen u. s. w., konnte aber nach einiger Zeit aus der Klinik entlassen werden. Sie starb etwa 6 Monate nach der Operation unter heftigen Kopfschmerzen, Delirien, Convulsionen und Erbrechen. Die Section wurde nicht gestattet.

Etwas zweifelhaft, ob hierher gehörig, wegen der Kürze der betreffenden Mittheilung ist der Fall von Horner:*)

8. Myxosarcoma nervi optici.

Beim Patienten bestand Exophthalmus genau in der Richtung der Axe des Bulbus und vollständig erhaltene Beweglich-

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Sitzung vom 1. April 1871, pag. 198.

keit. Sehvermögen schon sehr früh aufgehoben. Horner exstirpirte den Tumor mit dem Bulbus. Die Neubildung ging von der Scheide des Nerven aus (von welcher?), comprimirte denselben und bedingte dadurch die Blindheit.

Sichel jun.*) beschreibt ein

9. Myxoma gelatinosum nervi optici.

Anamnese: Bei einem gut entwickelten, stets gesund gewesenen Mädchen aus gesunder Familie ward im 7. Lebensjahre etwas Strabismus convergens und beginnendes stärkeres Hervortreten des linken Auges bemerkt. Das Auge verlor nach den sehr unvollkommenen Angaben allmählich das Sehvermögen; wann es vollständig erblindete, war nicht zu ermitteln. Im 13. Jahre bestand jedenfalls vollständige Amaurose neben bedeutendem Exophthalmus. Letzterer nahm nach einer damals vorgenommenen Punction, bei welcher etwas Flüssigkeit entleert wurde, für einige Zeit ein wenig ab, erreichte jedoch bald seine frühere Ausdehnung wieder. Es ward dann noch einmal eine Punction gemacht mit demselbén Erfolge; bei einer dritten ward keine Flüssigkeit mehr entleert, nach derselben nahm der Exophthalmus noch zu. Der Tumor hatte der Patientin nie Schmerzen verursacht, auch keinerlei Einfluss auf ihr Allgemeinbefinden gehabt. In ihrem 16. Jahre wandte sich Patientin an Sichel.

Status praesens. Linker Bulbus stark nach vorn und unten vorgetrieben. Bewegungen nach innen leicht, nach unten und oben in sehr beschränkter Weise, nach aussen fast gar nicht ausführbar. Sympathische Reaction der Pupille, keine Reaction auf directe Reize. Cornea transparent, kann noch vom stark dilatirten oberen Lide bedeckt werden. Vordere Kammer abgeflacht, Iris normal. Stark vermehrte Resistenz des Bulbus. Palpation schmerzlos, unter dem oberen Augenlide ein elastischer, undeutlich fluctuirender Tumor zu fühlen.

Ophthalmoskopisch: Arterien etwas dünner als rechts, Venen von normaler Breite, etwas stärker geschlängelt. Papille rein weiss, atrophisch, keine Spur von vorausgegangener Neuroretinitis. Uebriger Augenhintergrund normal. Starke Hypermetropie. Rechtes Auge vollständig normal.

---

*) Gazette hebdomadaire. 1871. Nr. 8, pag. 131; Nr. 10, pag. 165—167.

Mit Rücksicht auf den ersten von v. Gräfe veröffentlichten Fall neigte sich Sichel sehr zur Diagnose eines Myxoms des Sehnerven.

Operation: Die ursprüngliche Absicht, den Tumor mit Schonung des Bulbus zu exstirpiren, musste aufgegeben werden, weil der Rectus externus 15 Mm. von seiner Insertion nicht weiter zu verfolgen war, sich vollständig im Tumor verlor. Enucleation des Bulbus mit Durchschneidung des Sehnerven 6 Mm. hinter der Lamina cribrosa. Dann konnte der Tumor leicht entfernt und so weit nach hinten als möglich, durchschnitten werden. Minimale Blutung.

Befund: Der grauröthliche, weiche, gallertige Tumor ist von der Grösse eines starken Hühnereies, entleert auf Druck eine zähe, klebrige Flüssigkeit von gelblicher Farbe. Durch die äussere Scheide des Sehnerven wird er gegen das Fett der Orbita abgegrenzt.

Der von der Lamina cribrosa stark eingeschnürte Sehnerv liegt dicht hinter der Sclera in der Mitte der ihn umgebenden Geschwulst, dann mehr an der unteren und inneren Seite derselben. Eine Strecke weit ist er im Tumor mit blossem Auge deutlich zu verfolgen, dann breiten sich seine Fasern fächerförmig aus und verschwinden schliesslich spurlos, scheinbar in die Fasern des Tumors übergehend. Auf der hinteren, 15 Mm. im Durchmesser haltenden Schnittfläche ist mit blossem Auge keine Spur vom Sehnerven zu erkennen.

Der Tumor wird durch fibröse Scheidewände in mehrere Läppchen getheilt und auch in diesen existirt eine Art von fibrösem Netzwerke.

Mikroskopisch finden sich in der aus dem Tumor ausgedrückten Flüssigkeit, sowie in den Zwischenräumen des (nicht ganz vollständigen) fibrösen Netzwerkes zahlreiche, runde, stern- und spindelförmige Zellen mit grossen Kernen, die unter einander in keiner Verbindung stehen. An den Stellen, wo der Nerv sich fächerförmig zu theilen beginnt, sieht man deutlich, dass die fibrösen und zelligen Elemente der Neubildung von der Neuroglia ihren Ursprung nehmen. Stellenweise fettige Entartung der Zellen.

In Folge der chemischen Reactionen (Entstehen eines Niederschlags nach Behandlung mit absolutem Alcohol oder mit organischen Säuren), welche die ausgedrückte Flüssigkeit und Theile des Tumors selbst gaben, bezeichnet Sichel den-

selben als ein Myxoma hyalinum sive gelatinosum und stellenweise als Myxoma lipomatodes.

Zwischen dem Nerven und seiner äusseren Scheide ebenfalls Bindegewebs- und Zellenwucherung, hier vorzugsweise Rundzellen.

Bulbus stark abgeflacht. An den Augenhäuten ausser dem gänzlichen Verschwinden der Schicht der nervösen Zellen in der Retina keine wesentlichen Veränderungen.

Verlauf: 2 Monate nach der Operation war, obgleich die Eiterung zeitweise etwas stinkend wurde, die Vernarbung in der Orbita so weit vorgeschritten, dass Pat. ein künstliches Auge tragen konnte. Trotz der anscheinend nicht reinen Exstirpation zeigte sich vom Juli 1867 bis August 1870 keine Spur von Recidiv, auch trat nicht die geringste Störung des Allgemeinbefindens ein.

Ferner findet sich in Nagel's Jahresbericht*) ein Auszug aus einem Referate Talko's**) über einen von Narkiewicz-Jodko beobachteten Sehnerven-Tumor, der als

10. Neuroma cum myxomate nervi optici

bezeichnet wird. Der Tumor entstand bei einem 11jährigen Mädchen rasch und schmerzlos unter Bildung von Stauungspapille und monströser Ausdehnung der Retinalvenen. Er war von der Grösse eines Taubeneies, 31 Mm. breit, 20 Mm. lang. Das die Geschwulst vom Bulbus trennende Stück des Sehnerven war 11 Mm. lang. Auf dem Durchschnitte war die Geschwulst glatt, grauröthlich, bestand aus 2 Theilen von verschiedener Beschaffenheit, von denen der eine als Neuroma fibrillare, der andere als Myxoma lacunare bezeichnet wurde.

Die drei nun folgenden Fälle sind von Goldzieher***) veröffentlicht und sehr genau beschrieben; der erste derselben

---

*) Jahresbericht für 1872, pag. 363.

**) Talko giebt an dieser Stelle an, selbst einen ähnlichen Fall beobachtet zu haben.

***) v. Graefe's Archiv XIX. 3., 1873, pag. 125.

11. Fibroma myxomatodes nervi optici

betrifft einen 10jährigen Knaben, bei welchem dem Schulmeister in der letzten Zeit ein Hervortreten des linken Auges aufgefallen war.

Status praesens: Links mässiger Exophthalmus mit ziemlich guter, aber nahezu nach allen Richtungen gleichmässig beschränkter Beweglichkeit. Bulbus äusserlich gesund. Bei Untersuchung in der Chloroformnarcose konnte namentlich in der Gegend des äusseren Lidwinkels eine sich vordrängende Geschwulst constatirt werden. Sehvermögen herabgesetzt; Untersuchung auf Doppelbilder wegen Stupidität nicht anzustellen.

Hypermetropie; brechende Medien vollständig klar und durchsichtig. Neuroretinitis.

Diagnose: Orbitaltumor.

Operation: Exstirpation des Tumors mit dem Bulbus, Entfernung leicht. Durchschneidung in Fühlung mit dem Foramen opticum.

Befund: Der Tumor fühlt sich durchwegs derb, an einer Stelle nahe am Bulbus schwappend an, ist eirund, 34 Mm. lang, 22 Mm. dick. Der Nerv verläuft eine kleine Strecke vom Bulbus anscheinend normal, zertheilt sich dann und fasert sich nahezu in der ganzen Breite der Geschwulst auf, doch bleibt sein grösster Theil nach innen an der Peripherie des Tumors als compacter Strang beisammen. Am Ende der Geschwulst sammeln sich die Nervenfasern und treten als Strang wieder aus. In einen mehr schwammig aussehenden Theil des Tumors, in dessen Maschen sich eine gallertige, durchscheinende Masse befand, begaben sich makroskopisch keine Nervenfasern.

Die Oberfläche des Tumors ward von der bis zur Sclera sicher zu verfolgenden äusseren Scheide überzogen. Bulbus etwas abgeplattet.

Mikroskopisch: Aeussere Scheide normal. Innere Scheide colossal verdickt, mit zahlreichen, sehr stark gefüllten Gefässen. Von ihr gehen Bindegewebswucherungen zwischen die Bündel des Nerven hinein und zerspalten denselben nach allen Richtungen. Im Bindegewebe nur wenig zellige Elemente oder Kerne. Nach der Mitte des Tumors zu treten die Bindegewebsbündel zu Lücken auseinander, in welche Schleimgewebe

eingelagert ist. Im subvaginalen Raume Vermehrung der Balken und ihres Zellenbelages.

Nervenfasern, nirgends von atrophischem Aussehen, finden sich überall in der Geschwulst, ausser in den von der Nervenausbreitung entfernteren Theilen der schwammigen Partie. Schwellung der Papille durch Vermehrung des Bindegewebes.

Verlauf: Rasche Heilung; ein Jahr nach der Operation noch keine Spur von Recidiv.

Der zweite Goldzieher'sche Fall*)

12. Glioma nervi optici mit Myxom-Gewebe

betrifft ein $4^1/_2$jähriges Kind, bei welchem die Angehörigen seit einem halben Jahre beginnendes Hervortreten des rechten Auges bemerkt haben wollten.

Status praesens: Rechterseits Hervordrängung des Bulbus nach aussen und unten. Beweglichkeit nach allen Seiten erhalten, aber beschränkt, besonders in der Richtung nach oben. Bulbus gegen Berührung sehr unempfindlich.

Ophthalmoskopische Untersuchung wegen diffuser Hornhauttrübungen nicht möglich. In der Chloroformnarcose war ein länglich-cylindrischer Tumor, der in die Gegend des For. optic. zog, zu palpiren.

Die Diagnose ward auf eine sarcomatöse Geschwulst des Sehnerven gestellt.

Operation: Exstirpation der Neubildung im Zusammenhange mit dem Auge.

Befund: Der Tumor beginnt am hinteren Pole des Auges, umfasst den Sehnerven, ist von schwammiger Consistenz. Der Opticus wird von der Papille aus zusehends breiter, liegt ein wenig gekrümmt und nicht genau in der Richtung der Axe der Geschwulst, sondern mehr nach einer Seite hin verschoben. Die Oberfläche des Tumors ist von der äusseren Scheide überzogen.

Mikroskopisch besteht die Neubildung theils aus ausgesprochenem Schleimgewebe, theils aus Gliomgewebe. An den letzteren Stellen findet sich ein engmaschiges, aus feinen Fäden gebildetes Netz, in dessen Knotenpunkten ziemlich grosse Kerne liegen.

---

*) Arch. f. Ophth. XIX. 3., pag. 134. Operirt von Dr. Berlin.

Die neugebildete Masse sitzt im subvaginalen Raume, in dem die mit Endothel bekleideten Balken grossentheils fehlen. Die äussere Scheide zeigt völlig normale Verhältnisse, die innere ist verdickt, enthält ungemein viele Kerne. Die Wucherung setzt sich von da aus in die Substanz des Nerven fort, in welchem auch das Zwischengewebe der einzelnen Bündel erheblich an Dicke zugenommen hat. An einzelnen Orten schon secundäre Gliomknoten im Nerven. Keine Veränderung der markhaltigen Nervenfasern.

Auf Zellenwucherung beruhende Schwellung der Papille. Gliom und mikroskopische Ablösungen der Netzhaut.

Verlauf: Heilung rasch. Weiteres unbekannt.

Dritter Fall von Goldzieher:*)

13. Myxosarcoma nervi optici.

Ein 4jähriges Kind ward im Juli 1865 wegen starken Exophthalmus des linken Auges auf die Klinik des Dr. Berlin gebracht. Bulbus stark nach unten gedrängt; starke Beweglichkeitsbeschränkung, besonders nach oben.

Umfangreiche, weissliche, gleichmässige Entfärbung der hinteren Retinalpartie.

Diagnose: Retrobulbärer Tumor.

4 Monate später: Bedeutende Zunahme des Exophthalmus. Details des Augenhintergrundes nicht mehr erkennbar.

Operation: Enucleation des Auges im Vereine mit der Exstirpation des Sehnerventumors.

Verlauf: Etwa 1 Jahr später mässiges Recidiv in der linken Orbita fühlbar. Rechter Sehnerv hochgradig atrophisch, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

Etwa im Jahre 1873 ward noch in Erfahrung gebracht, dass das zu der Zeit total erblindete Kind lange gelähmt, auch fast blödsinnig geworden war, sich aber in der letzten Zeit wieder erholt haben sollte.

Befund: Der etwa wallnussgrosse, weiche, fast bröckliche Tumor reichte bis an den Bulbus. Die Geschwulstmasse sass um den Sehnerven. Aeussere Scheide stark verdickt, an ihrer Peripherie aufgelockert, zahlreiche, grosszellige Einlagerungen enthaltend. Das Verhalten der inneren Scheide zur Neu-

*) Archiv f. Ophth. XIX. 3., pag. 139.

bildung nicht mehr mit Sicherheit zu bestimmen. Die Geschwulst enthielt zahlreiches Schleimgewebe, war aber hauptsächlich aus eigenthümlichen breiten, stark glänzenden, hie und da mit Kernen besetzten Fasern zusammengesetzt. In Lücken zwischen diesen Fasern fanden sich sogenannte „Zellzwiebeln", Anhäufungen von endotheloiden Platten, ausserdem aber auch unzweifelhafte Spindelzellen. An der Grenze des Nerven waren die Zellen am zahlreichsten, sie fanden sich auch in dem entschieden vermehrten Zwischenbindegewebe der Nervenfaserbündel. Ueber das Verhalten der Nervenfasern selbst liessen sich genaue Angaben nicht machen.

An Stelle der Papille fand sich eine pilzförmige Erhabenheit von 4,5 Mm. Breite und fast 2 Mm. Dicke.

Interessante Verhältnisse an der Retina.

Perls*) und R. Loch**) beschreiben ein

14. Neuroma verum nervi optici.

Anamnese: Ein 9jähriges Mädchen aus gesunder Familie, welches nie eine bedeutende Erkrankung durchgemacht hatte, erhielt vor 2 Jahren einen Schlag mit einem eisernen Pumpenschwengel gegen das linke Auge. Es erfolgten heftige Schmerzen und Anschwellung der Lider desselben; diese Erscheinungen liessen aber schon bald nach, so dass einige Wochen später den Eltern am Auge nichts Ungewöhnliches mehr auffiel. 3 Monate nach der Verletzung ward bemerkt, dass das Kind mit dem rechten Auge zu schielen anfange; bei Fixation von Gegenständen wich dasselbe nach innen ab. In den nächsten Monaten nahm die Einwärtsstellung des rechten Bulbus zu, zugleich ward er prominenter, als der linke. Angaben über Auftreten von Doppelbildern fehlen. Pat. hatte nie über Schmerzen oder subjective Lichtempfindungen geklagt. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Status praesens: Der rechte Bulbus ist beträchtlich nach innen und unten vorgetrieben, überragt mit dem Hornhautscheitel den Orbitalrand um 15 Mm. Lidverschluss noch möglich. Beweglichkeit nach allen Seiten hin, besonders aber nach aussen oben beschränkt. Auge nicht schmerzhaft, lässt

*) Archiv f. Ophth. XIX. 2., pag. 287. (1873).

**) Dissertation. Greifswald 1874.

sich durch Druck nur wenig in die Orbita zurückdrängen. Unter dem oberen Lide ist ein Tumor mit fast halbkugeliger Oberfläche und prallelastischer Consistenz zu fühlen. Brechende Medien klar und durchsichtig; Reaction der Iris nur auf sympathische Reizung. Absolute Amaurose; seit wann liess sich nicht feststellen.

Ophthalmoskopisch: Trübe Schwellung der Papille, Venen stark geschlängelt, Arterien fast nicht zu sehen; sonst nichts Auffallendes.

Linkes Auge normal.

Diagnose: Rechtsseitiger, relativ benigner Orbitaltumor innerhalb des Muskeltrichters, wahrscheinlich mit dem Sehnerven zusammenhängend.

Operation: Exenteration der Orbita; Durchschneidung des Sehnerven möglichst nahe an seinem Eintritte in dieselbe. Nicht unbeträchtliche Blutung.

Befund: Eine eiförmige, 35 Mm. lange, 24 Mm. dicke Geschwulst überragt mit ihrem stumpfen vorderen Ende um etwas den Opticuseintritt und spitzt sich nach hinten zu. Sie wird von der derben, glatten äusseren Scheide eingehüllt, welche vorne in die Sclera continuirlich übergeht. Ausserdem wird sie noch bedeckt von einer mit ihr vollständig continuirlichen, zarten Bindegewebslage, der inneren Scheide. Auf dem Längsschnitt durch den Sehnerveneintritt sieht man die Papille geschwollen und den Opticusstamm unter allmäliger Verbreiterung in die Geschwulst hineinziehen und sich darin ganz allmälig verlieren. Schon 4 Mm. hinter der Lamina cribrosa ist der Sehnerv von 1,5 auf 7 Mm. verdickt, von da an ist er noch 2 Mm. weit von der grobkörnigen Geschwulstmasse dem Aussehen nach scharf abgegrenzt, welche ihn dicht hinter dem Bulbus nach oben um 12 Mm., nach unten um 3,5 Mm. überragt, ohne aber von derselben durch zwischenliegende Gewebe getrennt zu sein; weiterhin hört dann die scharfe Abgrenzung zwischen Sehnerv und Geschwulstmasse auf.

Mikroskopisch ergiebt sich, dass die Geschwulst fast nur aus nervösen Elementen besteht, also ein wahres Neurom ist. Zwischen den theils markhaltigen, theis marklosen Nervenfasern (das hintere Ende des Opticus war vollständig marklos) finden sich überall reichliche Zellen von den verschiedensten Formen, runde, spindel- und sternförmige, auch ganglien-

zellenartige Gebilde. Die Nervenfasern sollen wenigstens zum Theil Fortsätze dieser zelligen Gebilde sein.

Verlauf: Der am 2. Tage nach der Operation übelriechende Eiter ward durch Ausspritzungen mit 1 pCt. Carbolsäurelösung bald beseitigt. Temperatur einmal 39,1, sonst nicht über 38,5°. Unter Abstossung oberflächlicher Knochenschichten füllte sich die Orbita allmälig mit guten Granulationen.

5 Monate nach der Operation war kein Recidiv nachweisbar, Allgemeinbefinden gut.

Steffan*) beobachtete einen als

15. Fibrosarcoma nervi optici

im Beginne seiner Entwickelung bezeichneten Krankheitsfall.

Anamnese: Die 30jährige, sonst gesunde Patientin stellte sich am 15. Juni 1873 vor wegen beginnender linksseitiger Sehnervenentzündung, damals S = 15/20, J. 1 nicht ganz rein, Gesichtsfeld frei. Eine eingeleitete ableitende Behandlung nützte nichts. Am 30. August c. a. war die Sehschärfe bis auf quantitative Lichtempfindung gesunken, am 1. October aller Lichtschein erloschen.

An der Papille war anfangs deutliche Neuroretinitis zu erkennen, später zeigte sie sich als ein diffuser weisser Fleck. Nur vorübergehend trat Exophthalmus mit Chemosis und leichter Lidgeschwulst auf, dabei Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Ende October begann Iritis und Glaskörpertrübung. Der Bulbus ward hart, die Cornea rauchig getrübt. Heftige, nicht zu beseitigende Ciliarneurose veranlasste Pat. in die Enucleation des Bulbus einzuwilligen.

Status praesens (den 14. November): Der linke Bulbus zeigt ein entzündliches Consecutiv-Glaucom. Spiegeluntersuchung wegen Trübung der brechenden Medien nicht mehr möglich, weder Exophthalmus noch irgend welche Beweglichkeitsbeschränkung.

Diagnose: Die Ursache der Erkrankung ward in eine

*) Dr. Steffan'sche Augenheilanstalt, 1873—74, pag. 33—36. Frankfurt a. M.

primäre Affection des Sehnerven gelegt; ob dieselbe ein Tumor sei, ward fraglich gelassen.

Operation: Entfernung des Bulbus mit einem etwa 10 Mm. langen Stücke des Opticus.

Befund: Bulbus von normalen Grössenverhältnissen. Retina an der Papille auf 1 Mm. verdickt, von Hämorrhagien durchsetzt. Papille weiss, sehr hervortretend, mit starken Blutgefässen.

Auf einem Längsschnitte zeigt sich der Sehnerv um 2 Mm. verdickt; die Dickenzunahme beruht auf Einlagerung einer homogen und durchscheinend aussehenden Substanz zwischen den Sehnervenstamm und seine äussere Scheide. Dasselbe besteht aus dicht verwebten Faserbündeln mit kleinen Rund- und Spindelzellen, grenzt sich vom Opticus nicht sehr deutlich ab und reicht noch bis zu dem abgeschnittenen Ende des Nerven.

Der Sehnerv selbst, von weisser Farbe, zeigt nur eine mässig entwickelte fettige Entartung.

Verlauf: Heilung ohne alle Störung. Nach $^5/_4$ Jahren noch kein Recidiv; Allgemeinbefinden gut.

Es muss bemerkt werden, dass die Auffassung des geschilderten Befundes als Sehnerventumor nicht unerheblichen Bedenken unterliegt. Der nur vorübergehende, leichte Exophthalmus, die Complication mit hämorrhagischer Retinitis und mit Secundärglaucom legen die Möglichkeit doch sehr nahe, dass auch im Subvaginalraum des Sehnerven entzündliche Processe aufgetreten waren und die beschriebene Verdickung desselben hervorgebracht hatten; es kommt noch hinzu, dass bei unreiner Exstirpation nach $^5/_4$ Jahren kein Recidiv aufgetreten war.

L. Krohn referirt über eine von Christensen beobachtete

16. Sehnervengeschwulst*)

bei einem 21jährigen Mädchen.

---

*) Aus Nagel's Jahresbericht, 1875, pag. 386.

Unter Kopfschmerzen entstand Auswärtsschielen und Ptosis des rechten Auges, später Prominenz und Unbeweglichkeit. Verlust des Sehvermögens. Retinalgefässe verdünnt, Papille geschwollen. Bei der Enucleation fühlte sich der Sehnerv stark verdickt an, wurde deshalb weit hinten durchschnitten. Der orbitale Theil desselben war ein 33 Mm. langer und 18 Mm. dicker Tumor.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Hyperplasie des Bindegewebes, besonders von der äusseren Fläche der inneren Scheide ausgehend, den Intervaginalraum einnehmend.

In Nagels Jahresbericht*) für 1875 findet sich noch ein sehr wahrscheinlich hierher gehöriger, von Dusaussay**) als

17. Psammom des linken Sehnerven

beschriebener Fall, der mir im Originale, ebenso wie der vorige, leider nicht zugänglich war.

Anamnese: Ein 50jähriger Karrenführer bemerkte vor 18 Jahren plötzlich, dass er auf dem linken Auge nichts sah; vor 6 Jahren zufällig, dass dieses Auge etwas vorragte. Der Exophthalmus nahm dann allmählig, seit 6 Monaten rascher zu, bei nicht sehr heftigen linksseitigen nächtlichen Kopfschmerzen.

Status praesens: Der linke Bulbus ist beträchtlich fast gerade nach vorn, vielleicht auch etwas nach unten vorgedrängt, von normalem Volumen und vollständig beweglich. Im Grunde der Orbita und zwar in ihrer innern und obern Partie ist eine harte Geschwulst zu palpiren.

Einfache und vollständige Atrophie des Sehnerven.

Operation: Exenteration der Orbita.

Verlauf: Nach acht Tagen Tod unter Gehirnerscheinungen.

Befund: Meningitis der Convexität. Die linke Orbita ist z. Th. mit Eiter und schwarzen Fetzen des Zellgewebes erfüllt.

Der linke Nerv. optic. ist an der Basis cranii um ein Drittel dünner, als der rechte. Gerade beim Eintritte in das

*) pag. 388.

**) Bull. de la soc. anatomique 1875, pag. 211.

Foram. optic. ist er von einer kleinen vorzugsweise an seiner obern Partie gelegenen Geschwulst umgeben, welche grauröthlich, an der Oberfläche höckrig und von mittlerer Consistenz erscheint.

Der Orbitaltumor hat das Volumen einer grossen Kastanie, unregelmässige Gestalt, höckrige Oberfläche, bedeutende Consistenz, grauweisse Farbe, zeigt Zellen von offenbar fettiger Metamorphose. Der Sehnerv durchsetzt die Geschwulst, vor und hinter derselben ist er auf einen fibrösen Strang reducirt, in ihr unmöglich aufzufinden.

Beide Tumoren zeigen den Bau des Virchow'schen Psammoms.

Weiter ist ein

18. Fibröser Sehnerventumor

von Brailey*) beobachtet worden.

Anamnese: Eine 62jährige, verheirathete Frau merkte vor 2 Jahren eine Protrusion des linken Augapfels, welche sie als Folge eines 6 Monate vorher auf das Auge erhaltenen Faustschlags ansah. Damals und auch später hatte sie nur wenig Schmerzen oder Unbequemlichkeiten davon gehabt. Seit 12 Monaten fehlte jede Lichtempfindung auf dem vorgetriebenen Auge.

Status praesens: Bewegungen des Bulbus nach allen Richtungen beschränkt. Auf der Innenseite eine weiche, retrobulbäre Geschwulstmasse zu fühlen.

Papille geschwollen, ihre Venen breit und geschlängelt.

Operation: Der Bulbus und mit ihm der Tumor, soweit dessen Entfernung sich bewerkstelligen liess, wurden exstirpirt. Starke Blutung.

Verlauf: 2 Monate nach der Operation entzog sich Patientin der Beobachtung. Sie hatte in der letzten Zeit über Schmerzen oberhalb der linken Orbita geklagt. Wegen stärkerer Füllung der Augenhöhle ward das Eingetretensein eines Recidivs vermuthet.

Befund: Die sich bis in's Foramen opticum erstreckende Anschwellung (unreine Exstirpation) wird grösstentheils

*) Ophth. hosp. Rep. Vol. IX., Part. II. December 1877, pag. 231—33.

bedingt durch Verdickung des eigentlichen Sehnervenstammes, zum kleineren Theile durch Verdickung der innern Scheide und des Gewebes im Subvaginalraume. Die äussere Scheide umgiebt den Tumor, ist über demselben von 0,16 auf 0,33 Mm. verdickt. Die Anschwellung des Zwischenscheidengewebes beginnt schon vor derjenigen des Nerven, erstreckt sich bis an den Bulbus.

Beim Uebergange auf den Tumor des Nervenstammes selbst schwellen die Fasern des Zwischenscheidengewebes an, verlaufen gewunden und erscheinen auf Durchschnitten wie structurlose Kugeln, an deren Aussenseite zahlreiche kleine Kerne zu sehen sind. Auf dem Tumor selbst verliert sich dieses hyaline Aussehen wieder, dort besteht ein leicht schwammiges Netzwerk von Fasern. Eine Verdichtung dieser Fasern bildet eine der innern Scheide entsprechende Zone; innerhalb dieser findet sich ein etwas weitmaschigeres, durch kernhaltige Fasern gebildetes Netzwerk, welches durch Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Nervenfaserbündeln zu Stande gekommen ist. Die Geschwulst ist sehr reich an Blutgefässen, besonders in der innern Scheide.

Die Nervenfasern sind innerhalb des Tumors vollständig atrophisch, zwischen demselben und dem Bulbus, woselbst der Nerv etwas dünner ist, als normal, sind sie an einer Seite der Peripherie noch sichtbar, während an einer anderen Seite die für sie bestimmten Räume mit einer gelblichen, körnigen Masse angefüllt, in der Mitte aber ganz leer sind.

Dr. Grüning*) exstirpirte ein

19. Myxom des Sehnerven,

welches mir, obgleich die versprochene genauere Beschreibung bis jetzt noch fehlt, doch ein eigentlicher Sehnerventumor zu sein scheint.

Anamnese: Ein 34jähriges, gesund aussehendes Fräulein war vor 14 Jahren eine Treppe hinuntergefallen und hatte sich dabei unerheblich an der linken Seite des Kopfes verletzt. 2 Jahre später bemerkte sie zufällig, dass ihr linkes Auge bis auf geringen Lichtschein erblindet war. Nach weiteren 4 Jahren fiel ihr eine geringe Prominenz desselben auf, die seitdem beständig zunahm; gleichzeitig erlosch auch die quan-

*) Knapp's Archiv VI. 1., pag. 35. 1877.

titative Lichtempfindung und in der Tiefe der Orbita stellte sich ein erst geringer, dumpfer, im Laufe der Jahre heftiger werdender Schmerz ein.

Status praesens: Prominenz des linken Bulbus von etwa 6''' in der Richtung der Sehnervenaxe. Beweglichkeit gut erhalten. Lidverschluss noch möglich. Eine retrobulbäre, weiche, glatte Masse zu palpiren.

Brechende Medien klar, Papille glänzend weiss, atrophisch excavirt. Retinalarterien dünn, Venen mittelgross.

Diagnose: Benigner Sehnerventumor.

Operation: Exstirpation der Geschwulst in mehreren Stücken mit Schonung des Bulbus, Sehnerv dicht hinter demselben durchschnitten. Profuse, bald spontan stehende Blutung.

Befund: Tumor von Haselnussgrösse an der vorderen Partie des Sehnerven, von weicher, elastischer Consistenz, collabirte nach der Durchschneidung.

Die Geschwulst ward für ein reines Myxom erklärt, der Nerv war in derselben vollständig untergegangen.

Verlauf: Heilung sehr rasch, ohne Fiebersymptome. Die heftigen Orbitalschmerzen traten nicht wieder auf. Patientin konnte nach 14 Tagen entlassen werden. Von October 1875 bis Juni 1876 war noch kein Recidiv aufgetreten. Allgemeinbefinden ungestört.

Endlich glaube ich einen Fall, welchen v. Forster*) als

20. Fibronucleargeschwulst,

ausgehend von der äussern Scheide des Sehnerven, beschreibt, mit unter die eigentlichen Sehnerventumoren rechnen zu müssen. Gründe dafür werde ich später angeben.

Anamnese: Bei einem im Juli 1876 1½ Jahre alten Knaben wollen die Eltern seit Herbst 1875 Schielen und Hervortreten des rechten Auges bemerkt haben, welches langsam zugenommen haben soll. Patient sonst gesund. Keine ätiologischen Momente.

Status praesens: Rechter Bulbus 12 Mm. weiter vorstehend, als der linke. Oberes rechtes Lid die Cornea zur

*) Archiv f. Ophth. XXIV. 2., pag. 103. 1878.

Hälfte deckend. Chemose der unteren Partie der Conjunctiva bulbi. Auf der total anästhetischen Cornea unten ein grosses dreieckiges Geschwür. Pupille mittelweit, reagirt träge. Intraocularer Druck erhöht. Bewegungen nach allen Seiten besonders nach innen und unten beschränkt, weniger nach aussen und aussen unten. Im untern äussern Theile der Orbita ist ein Tumor zu palpiren, welcher dem Opticusverlaufe entspricht.

Ophthalmoscopisch: Papille leicht trübe und geschwellt, ihre Contouren verwischt, Venen verbreitert, Arterien von normalem Durchmesser. Retinalvenen in der Peripherie stark gefüllt, eingefasst von schmalen weissen Streifen. Retina getrübt. Amaurose.

Leichte Schwellung der linksseitigen Cervicaldrüsen.

Operation: Exenteratio orbitae mit Hinwegnahme des Periosts.

Verlauf: Heilung rasch. In $1^1/_2$ Jahren kein Recidiv.

Befund: An der Stelle des Sehnerven befindet sich scheinbar eine wallnussartige Geschwulst, welche bis knapp an das Foramen opticum herangeht und nach vorne der hinteren, der Eintrittsstelle des Sehnerven benachbarten Partie der Sclera auf die Ausdehnung von ca. 1,5 Mm. adhärirt. Der an seiner Oberfläche etwas höckrige Tumor liegt völlig isolirt in einer fibrösen Kapsel, der Opticus ist mitten in denselben eingebettet. In der Richtung von hinten nach vorn liegt er in einer Breite von 3 Mm. frei in seinen mit der Geschwulst verlötheten Scheiden, allmählich verbreitert er sich, die Scheiden sind nicht mehr so deutlich zu differenziren, es beginnt eine Verschmelzung des Sehnerven mit denselben und der Neubildung. In langsam wachsender Anschwellung ($5^1/_4$ Mm.) verschwindet der Nerv nach einem 11 Mm. langen sichtbar gewesenen Verlaufe in der Geschwulstmasse. Bei seinem Eintritte in den Bulbus und in der Nähe des Foramen optic. bietet er ganz normale Verhältnisse.

Mikroskopisch finden sich im Tumor sehr mannigfache runde, spindel- und sternförmige Zellen mit verschieden gestalteten Kernen, theils mit sehr langen Ausläufern, daneben homogen aussehende, geschlängelte Zellen von Fibrillenform, mit knötchenartigen Anschwellungen. Mit allen diesen Zellenformen untermischen sich innig äusserst feine, lange, wellige,

einfach contourirte Fibrillen in theils netz-, theils büschelförmiger Anordnung.

v. Forster lässt die Neubildung von der äussern Scheide ausgehen, von da auf das Gewebe des Subvaginalraumes, die innere Scheide und das Perineurium internum übergreifen und die Nervenfaserbündel auseinander drängen. Diese Art der Verbreitung von Tumoren im Sehnerven würde, wie durch viele Beobachtungen festgestellt ist, eine völlig ausnahmsweise sein. Ist es daher nicht besser anzunehmen, dass die Neubildung — wie sich das auch in einigen andern der von mir zusammengestellten Fälle angedeutet findet — den umgekehrten Weg einschlug, von der innern Scheide ausging oder sich im Subvaginalraume entwickelte und von da auf die äussere Scheide übergriff? Auch scheint mir der für eigentliche Sehnervengeschwülste ganz charakteristische, histologische Befund sehr für meine Annahme zu sprechen.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der beiden während des Sommers 1878 an der hiesigen Augenklinik von Prof. Leber zur Beobachtung gekommenen Fälle.

I. (Fall 21.)

Anamnese: Die 6jährige, für ihr Alter gut entwickelte, gesund und blühend aussehende Wilhelmine Sehlmeyer soll nach dem allerdings sehr unvollständigen Berichte ihres Arztes seit reichlich $1^1/_2$ Jahren an einer Erkrankung des rechten Auges leiden. Dieser diagnosticirte schon vor einem Jahre einen rechtsseitigen Orbitaltumor, welcher seinen Ausgangspunkt vom innern Augenwinkel haben sollte und das Auge schon auffällig nach aussen und vorn vordrängte. Das Sehvermögen hatte schon damals bedeutend abgenommen. Im Mai 1878 ward bedeutende Zunahme des Exophthalmus und vollständiges Erloschensein des Sehvermögens constatirt. Im Juli ward die Kleine hier in die Klinik gebracht.

Status praesens d. 6. Juli.: Rechts hochgradiger Exophthalmus mit Strabismus divergens, veranlasst durch einen Orbitaltumor, dessen vorderes Ende nach innen unten von dem nach aussen oben verdrängten Bulbus zu fühlen ist. Tumor anscheinend nicht mit dem Orbitalrande verwachsen, von ziemlich derber Consistenz, doch ist ein leichter Eindruck möglich. Der Scheitel der rechten Hornhaut steht ungefähr im Niveau der Nasenwurzel, etwa 10 Mm. weiter nach vorn, als der

der linken Seite. Die Bewegungen des Bulbus sind nach innen und unten bedeutend beschränkt, weniger nach den andern Seiten. Das Auge kann noch eben durch die stark ausgedehnten Lider bedeckt werden. Ziemlich starke Injection der Conjunctiva bulbi. Die brechenden Medien sind klar. Die bei Verschluss des linken Auges weite Pupille reagirt prompt auf sympathische Erregung. Absolute Amaurose.

Reposition des Bulbus unmöglich, Druck auf den Tumor nicht schmerzhaft, auch spontane Schmerzen werden nicht geklagt.

Ophthalmoskopisch: Papille geschwellen, weisslich getrübt. Schwellung ziemlich steil abfallend. Neben dem lateralen Rande ein Pigmentstreif.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ward auf einen vom Gewebe der Orbita ausgehenden Tumor gestellt, doch auch an die Möglichkeit einer Sehnervengeschwulst gedacht und die Exstirpation beschlossen.

Operation d. 11. Juli.: Es wird nach Einlegen eines Sperrelevateurs und Spaltung der innern Commissur ein ausgiebiger Schnitt durch die Conjunctiva in der Uebergangsfalte auf den am meisten vortretenden Theil des Tumors geführt. Unter derselben kommt man auf eine sehnige Ausbreitung, wie es scheint die stark ausgedehnte Sehne des Rect. int., nach deren Durchtrennung der Tumor dicht am Bulbus blossgelegt wird. Er ist von einer glatten, dünnen, ganz leicht durchscheinenden Hülle umgeben und bietet somit ganz das Aussehen einer Cyste, lässt sich ziemlich leicht und ohne viel zu schneiden von seiner Umgebung trennen. Nachdem man etwas in die Tiefe gedrungen, stellt sich heraus, dass dieser vorderste, wurstförmige Theil des Tumors, welchem von aussen der Bulbus dicht anliegt, zweifellos als der degenerirte Sehnerv zu betrachten ist. Derselbe lässt sich lateralwärts und hinten bis zu seinem Eintritte in den Bulbus freilegen und um die Eintrittsstelle ein Schielhaken herumführen.

Es wird nun zunächst die Operation in der Absicht weiter geführt, den Bulbus womöglich zu erhalten. Um den Sehnerven zu fixiren, wird dicht an seinem Eintritte in's Auge ein Faden durch die Scheide gezogen und zugeschnürt, darauf die Eintrittsstelle sehr knapp am Bulbus mit dem Messer durchtrennt. Der Sehnervendurchschnitt erscheint nicht verbreitert, von graulich durchscheinendem Aussehen. Es zeigt

sich nun weiter, dass der wurstförmig angeschwollene Sehnerv medianwärts wieder nach hinten umbiegt und in einen viel dickern, unmittelbar dahinter gelegenen Theil der Geschwulst übergeht, welche die ganze Tiefe der Orbita ausfüllt, aber im Uebrigen von derselben Beschaffenheit ist, wie der vordere Theil. Die Umbiegungsstelle ist der am weitesten nach vorn gelegene Theil der Geschwulst, welcher schon vor der Operation unter der Bindehaut medianwärts vom Bulbus gefühlt worden war. Von ihr aus gelangt man also lateralwärts und hinten zur Eintrittsstelle in's Auge, medianwärts und hinten zu dem centralen, wie erwähnt, zu einer umfangreichen Geschwulst entarteten Theil des Sehnerven. Der ganz zur Seite geschobene Bulbus bietet dem weiteren Vordringen in die Tiefe kein Hinderniss mehr und würde sich ohne Mühe haben erhalten lassen, dagegen findet die Beendigung der Operation darin eine grosse Schwierigkeit, dass die Basis der Geschwulst die Spitze des Orbitaltrichters vollkommen ausfüllt und sehr wenig beweglich ist. Sie lässt sich allerdings auch in der Tiefe von ihren Verbindungen allenthalben, mit Ausnahme der Insertionsstelle im Foram. optic., leicht ablösen, doch gelingt die Durchschneidung mit der Scheere nicht am Foram. optic. selbst, sondern erst in einer kleinen Entfernung davon, so dass der tiefst gelegene Theil des Tumors zunächst zurückbleibt. Es entleert sich dabei aus der derben Sehnervenscheide, ähnlich wie beim Anschneiden einer Cyste, ein Theil der sehr weichen, schleimigen, myxomatösen Substanz des Tumors. Jetzt erscheint, um alle Geschwulstelemente möglichst gründlich entfernen und die Orbita während der Heilung besser reinigen zu können, die Entfernung des Bulbus ebenfalls gerathen. Nachdem dieselbe ausgeführt ist, wird der Rest des Tumors mit einer Hakenpincette gefasst und am Foram. optic. durchschnitten. Die Schnittfläche des Sehnerven ist hier von grau-röthlichem Aussehen und noch etwa um das Doppelte vergrössert. Der zufühlende Finger findet in der Orbita keine Geschwulst mehr, die Spitze der Pyramide enthält nur noch im Foram. optic. selbst eine geringe Menge weichen Gewebes.

Die getrennte innere Commissur und ein Theil der Bindehautwunde werden durch einige Nähte vereinigt. Die Orbita wird mit verdünnter Carbollösung ausgespült und ein kleines Drainröhrchen eingelegt. Die Blutung war im Anfang äusserst

gering gewesen und wurde erst bei der Loslösung des Tumors von seiner Umgebung etwas stärker.

Verlauf: In den ersten 3 Tagen nach der Operation fieberte Patientin etwas, später war sie durchgehends fieberfrei. Es entstand ein starkes Carboleczem an den Lidern und am Gesicht, so dass Kali hypermang. zur Desinfection benutzt werden musste. Sehr bald entwickelten sich gute Granulationen, aber wegen einer etwas zu starken Anfüllung der Orbita tauchte der Verdacht auf, dass es vielleicht schon zu einem localen Recidive gekommen sein möchte. Derselbe erwies sich aber später vor der Hand als grundlos, denn mit dem Durchbruche eines im untern Augenlide entstandenen Abscesses verschwand die verdächtige Schwellung. Nach dem Durchbruche dieses Abscesses (am 23. Juli) fieberte Patientin wieder etwas, das Fieber verschwand aber sofort nach Anlegung einer Gegenöffnung im untern Augenlide zum bessern Abflusse des Eiters. Weiterhin verlief die Ausfüllung der Orbita mit Granulationen und die Vernarbung derselben ohne Störung, so dass die gesund und munter aussehende Kleine am 10. August, nachdem sie schon über 14 Tage lang aufgestanden und umher gegangen war, nach ihrem Wohnorte zurück geschickt werden konnte.

Befund: Der Tumor (Taf. V. Fig. 1) war im frischen Zustande nach Abfluss der myxomatösen Massen bei der Operation noch immer von mehr als Taubeneigrösse, von grau-röthlicher Farbe, hinten besonders in den mittleren Partien von sehr weicher, vorn von bedeutend derberer Consistenz. Nachdem er längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden war, wurden folgende Verhältnisse an ihm constatirt: An Stelle des Sehnerven findet sich schon dicht hinter dem Bulbus beginnend ein Anfangs ganz allmählich, dann rascher an Dicke zunehmender Tumor. Mit seinem vordern dünnern Theile ist er hinter dem Bulbus direct nach innen und vorn gekrümmt, so dass er der medialen hintern Hälfte des Bulbus dicht anliegt und mit einem etwa 15 Mm. von der Eintrittsstelle in's Auge entfernten Punkte am weitesten nach vorn prominirt (Taf. V. Fig. 1a); bis dahin nimmt auch die Verdickung allmählich zu. Dann biegt der Tumor in einem stark nach vorn und innen convexen Bogen nach hinten um, wird zugleich bedeutend mächtiger, sein Volumen verringert sich erst wieder in der Nähe des Foram. optic. Seine

Länge von der Schnittfläche am Foram. optic. bis zu dem erwähnten, am meisten nach vorn vorragenden Punkte gemessen, beträgt 40 Mm., (gestreckt gedacht würde er also 55 Mm. lang sein) sein Durchmesser in der vordern Partie 9 Mm., sein grösster Durchmesser im hintern Abschnitte in verticaler Richtung 25 Mm., in transversaler 20 Mm. Die Geschwulst ist überall von der leicht abzupräparirenden äussern Scheide umgeben.

Auf Querschnitten erkennt man deutlich, dass die Anschwellung im Wesentlichen bedingt ist durch eine Volumszunahme des eigentlichen Sehnervenstammes. Auf dem bei der Operation unmittelbar hinter dem Bulbus durch den Nerven gemachten Schnitte sieht man denselben verdünnt, mit einem Durchmesser von 2,5 Mm. umgeben von der innern und der ziemlich derben äussern Scheide, (Taf. V. Fig. 1c), alsbald aber beginnt seine Verdickung. 15 Mm. hinter dem Bulbus, wo der Durchmesser im Ganzen 11 Mm. beträgt, hat der Nerv selbst eine Dicke von 8,5 Mm., der Rest entfällt auf die vielleicht ein wenig verdickte innere und die normal erscheinende äussere Scheide. Die Schnittfläche hat das Aussehen, wie bei einem normale Verhältnisse bietenden dicken Nerven; man sieht Querschnitte anscheinender Nervenfaserbündel, welche durch von der Scheide ausgehende Bindegewebszüge getrennt sind (Taf. V. Fig. 2). Dasselbe Bild hat man auf dem am Foram. optic. gemachten Durchschnitte an dem nach Entfernung der Hauptmasse nachträglich noch entfernten centralen Ende der Geschwulst, wo der Durchmesser des eigentlichen Nervenstammes 7 Mm. beträgt. Auf einem durch die grösste Dicke des Tumors gemachten Schnitte jedoch erkennt man nur noch, wie die stark ausgedehnte äussere Scheide eine Geschwulstmasse einschliesst, an welcher Einzelheiten nicht mehr zu erkennen sind. (Fig. 1.b) Der Augapfel wird im horizontalen Meridiane durchschnitten. (Fig. 3) Während des Durchtritts durch die Sclera verjüngt sich der Nerv auf eine Breite von 2 Mm. Die Papille ist stark geschwellt, lateralwärts ragt sie $1^1/_3$, medianwärts 1 Mm. weit über die Innenfläche der Netzhaut vor. Der Querdurchmesser der geschwollenen Papille beträgt 4 Mm. Glaskörper von guter Consistenz. Die Netzhaut zeigt einige wahrscheinlich cadaveröse Falten. Der Rand der Papillenschwellung hängt pilzförmig über und der Anfang der Netzhaut ist durch die

Raumbeengung etwas vom Sehnervenrande abgedrängt. Chorioidea und Sclera erscheinen normal.

Die mikroskopische Untersuchung, an welcher Herr Professor Leber die Freundlichkeit hatte, mich theilnehmen zu lassen, bestätigte die Richtigkeit der schon vorher getroffenen Bezeichnung der Geschwulst als

Myxosarcoma nervi optici.

Im frischen Zustande von den weicheren Massen der hinteren Partie des Tumors entnommene Präparate zerfielen nach Auflegen eines Deckgläschens, ohne dass Zerzupfen nöthig gewesen wäre, in eine Menge grösstentheils langer, unverästelter Zellen, von deren eigenthümlichen Formen die Tafel VII. eine Vorstellung zu geben versucht. Dieselben waren in der bei weitem grössten Menge einfache Spindelzellen, mit einem grossen ovalen, runden oder bohnenförmigen Kerne und ungewöhnlich langen, feinen Ausläufern (Tafel VII. a). Einzelne, zufällig ganz isolirt liegende Zellen konnten nach Carmintinction eben noch mit unbewaffnetem Auge, deutlicher mit der Loupe als feinste Fäserchen wahrgenommen werden und hatten sicher eine Länge von über 1 Mm. Seltener fanden sich dreitheilige (Tafel VII. b) oder sternförmige Zellen (c) zum Theil mit sehr zahlreichen langen Ausläufern, und etwas häufiger, wenn auch im Vergleiche mit den spindelförmigen immer noch sehr spärlich, rundliche und eckige, gleichfalls einkernige Zellen (e) von verschiedener Form und Grösse. Die Färbung mit Carmin gelang sehr schön und sehr rasch. Auf Essigsäurezusatz zeigte sich anfangs keine Veränderung, dann quollen aber die langen Fortsätze der Zellen auf und wurden so undeutlich, dass sie kaum noch aufzufinden waren.

Die Fortsätze der Spindelzellen waren sehr häufig spiralig gedreht oder anscheinend von einer Spiralfaser umwunden (d); andere erschienen stellenweise kolbig verdickt oder mit mehr oder minder zahlreichen spindelförmigen oder varicösen Anschwellungen versehen (f). Fertigt man von einer 15 Mm. hinter dem Bulbus gelegenen Stelle feine Querschnitte an und färbt dieselben mit Carmin, so sieht man, dass die in dem gröberen Netz von Bindegewebsbalken eingeschlossenen, als Querschnitte der Nervenfaserbündel imponirenden Theile aus vielfach durcheinander geflochtenen und verzweigten, in den verschiedensten Richtungen verlaufenden feinen Fasern mit reichlichen eingelagerten Kernen bestehen, welche ein zwischen

den groben Bindegewebsbalken ausgespanntes feines Netzwerk bilden. In mit Hämatoxylin gefärbten Zupfpräparaten findet man auch hier die beschriebenen spindel- und sternförmigen Zellen mit langen Ausläufern und grossen verschiedenartig gestalteten Kernen wieder, aus welchen das ganze Gewebe zu bestehen scheint.

Normale Nervenfasern sind nirgends vorhanden, auch atrophische lassen sich nirgends mit Sicherheit nachweisen. Es finden sich zwar hier und da feine Fibrillen (f) mit anscheinend varicösen Verbreiterungen, doch bieten dieselben, was ihre Färbung, sowie ihr sonstiges Verhalten anbetrifft, eine so grosse Aehnlichkeit mit den langen Fortsätzen der oben beschriebenen Zellen, dass man sie nicht für atrophische Nervenfasern halten kann.

Ein im Wesentlichen gleiches Verhalten findet man auch auf Querschnitten und Zupfpräparaten von der am meisten central gelegenen Schnittfläche des Tumors; auch hier sind keine Nervenfasern deutlich nachweisbar.

Die das Gerüst des geschwulstartig verdickten Sehnerven bildenden Bindegewebsbalken sind nicht wesentlich breiter als im normalen Nerven; doch sind die sie zusammensetzenden Fasern bedeutend dicker und erweisen sich an Zupfpräparaten als stark verlängerte Faserzellen. Die Umfangszunahme des Sehnerven wird daher vermuthlich entstanden sein durch Wucherung der bindegewebigen Elemente, und zwar nicht nur der gröberen Bindegewebsbalken, sondern auch der zarten Neuroglia im Innern der markhaltigen Nervenbündel, wobei die zarten Plättchen und Bälkchen der letzteren allmälig die Dicke der gröberen Bindegewebszüge erreichten und so ein früheres Nervenbündel in eine Anzahl neuer mit gewucherter Bindesubstanz und atrophischen Nervenelementen abtheilten. Auf diese Weise lässt sich wenigstens erklären, wie trotz der starken Verdickung der Nerv noch immer ein dem normalen sehr ähnliches Aussehen von abwechselndem Bindegewebsgerüste und scheinbaren Nervenfaserbündeln beibehalten konnte.

II. (Fall 22).

Der zweite auffallender Weise nur etwa 8 Tage nach dem ersten zur Operation gelangte Fall*) betrifft ebenfalls ein kleines, 4¾ jähriges Mädchen, Luise Thielebeule aus Weende.

*) Es ist ein gewiss merkwürdiges Zusammentreffen, dass diese beiden gleichzeitig behandelten Fälle die einzigen primären Sehnervengeschwülste sind, welche Prof. Leber bisher überhaupt zu beobachten Gelegenheit hatte.

Anamnese: Die Kleine hatte nach freundlicher Mittheitheilung von San.-Rath Dr. Langenbeck im Alter von etwa 1½ Jahren einen eklamptischen Anfall gehabt, welcher sich an den folgenden Tagen noch ein oder zwei Mal wiederholte. Sie war aber bald darauf wieder munter und zeigte weiterhin keinerlei cerebrale Störungen. Im folgenden Jahre, vor Ostern 1876 machte sie zur Zeit einer Typhusepidemie einen leichten Typhus durch, welcher ziemlich rasch und ohne Cerebralerscheinungen verlief. Schon während desselben war Dr. Langenbeck ein geringes Hervortreten des linken Auges aufgefallen; gegen Pfingsten wurde von den Eltern zuerst Schielen und dann zunehmende, aber schmerzlose Protrusion dieses Auges bemerkt und deshalb einige Monate später das Kind in der Augenklinik vorgestellt.

Am 5. August 1876 bestand Exophthalmus von etwa 5 Mm., der Hornhautscheitel des linken Auges ragte noch etwas weiter vor, als die Mitte des Supraorbitalrandes; das Auge stand zugleich mehrere Millimeter höher. Beweglichkeit ziemlich gut, nach unten und aussen etwas geringer, als nach den anderen Seiten; der Höhenunterschied nimmt bei Bewegung nach unten nicht zu. Bei Verdeckung des rechten Auges wird die linke Pupille über mittelweit, ohne Spur von Reaction auf Licht.

Ophthalmoskopisch: Neuritische Atrophie. Papille weiss, temporaler Rand scharf begrenzt, medialer verschwommen. Venen stark ausgedehnt, Arterien etwas eng. Auf der Papille einige stark geschlängelte kleinere Gefässe.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Orbitaltumor.

Den 26. August 1876: Der Exophthalmus scheint etwas zugenommen zu haben. Venen des oberen Lides etwas ausgedehnt, Bulbus nicht entzündet, kein Tumor zu palpiren. Kind etwas unruhig, keine Schmerzen.

Den 20. October 1876: Exophthalmus eher zugenommen. Die Kleine ward darauf der weiteren Beobachtung entzogen und erst im Juli 1878 wieder gebracht, weil ein Geschwür im unteren Theile der Cornea ihr seit einigen Tagen Schmerzen gemacht hatte.

Status praesens (den 12. Juli 1878): Exophthalmus links hat enorm zugenommen, der Hornhautscheitel prominirt circa 20 Mm. über die Mitte des Supraorbitalrandes. Die stark ausgedehnten Lider können nicht mehr über den Bulbus geschlossen werden. Bei der Profilansicht steht der Hornhautscheitel 21 Mm. weiter vor, als die äussere Commissur, so dass

der Bulbus zum grössten Theile zur Lidspalte hervorragt; er ist ziemlich gerade nach vorn, ein wenig nach aussen und oben vorgetrieben. Seine Beweglichkeit ist nach oben sehr gut erhalten, nach aussen fast aufgehoben, nach unten und innen erheblich beschränkt, doch ist sie im Ganzen im Verhältnisse zu dem hochgradigen Exophthalmus noch sehr gut zu nennen. Conjunctiva sclerae besonders unterhalb der Cornea catarrhalisch geröthet, auch leichte Ciliarinjection. Epitheldefect und leichte Trübung der Cornea neben dem unteren Rande, in geringerem Grade bis zur Mitte. Pupille etwas eng, ohne Reaction auf Licht, aber sympathisch prompt reagirend. Vollständige Amaurose. Im ganzen Umfange des Bulbus fühlt man zwischen diesem und dem Orbitalrande einen Tumor, zwischen welchem und dem Orbitalrande man etwas in die Tiefe eindringen kann, am deutlichsten nach innen und unten. Consistenz ziemlich fest, etwas elastisch. Bei Druck auf die Geschwulst kann man den Bulbus verschieben; dieser lässt sich auch etwas bewegen, ohne dass die Geschwulst mitgeht. Nach aussen oben, dicht nach vorn vom Orbitalrande fühlt man unter der Haut des Lides noch eine weitere kleine, bewegliche Masse, vermuthlich die nach vorn verdrängte Thränendrüse.

Ophthalmoskopisch ergiebt sich links nach Anwendung von Atropin bei sehr mühsamer Untersuchung ziemlich derselbe Befund wie früher. Papille sehr weiss und soweit sich erkennen lässt, ziemlich scharf begrenzt; Venen noch stark ausgedehnt, Arterien dünn.

Ueber das Sehvermögen des rechten Auges war es schwer, von dem Kinde befriedigende Angaben zu erhalten, das natürlich noch nicht lesen gelernt hatte und nicht einmal alle Zahlen zu gebrauchen wusste; sicher war nur, dass Finger auf Stubenlänge richtig gezählt wurden, während die Zahl kleiner schwarzer Punkte auf weissem Papier in der Nähe nicht richtig angegeben wurde, was aber vielleicht nur auf Indocilität zu beziehen war.

Ophthalmoskopisch erscheint die Papille auffallend gross und hell und die Arterien vielleicht etwas eng. Die Untersuchung war sehr mühsam wegen grosser Unruhe der kleinen Patientin.

Den 13. Juli wird das rechte Auge wieder sorgfältig untersucht. Die Papille sieht entschieden etwas hell aus;

Bindegewebsring ziemlich breit, Gefässe aber doch ziemlich normal. Für eine normale Papille wäre das Aussehen entschieden sehr ungewöhnlich. Das Sehvermögen scheint heute, soweit sich das aus den Angaben erkennen lässt, nicht nachweisbar gestört. Pat. giebt die Zeiger der Taschenuhr richtig an, zählt Finger auf 20′, erkennt kleine Geldstücke. Da sie nur 1, 2 und 6 zählt, ist mehr nicht herauszubekommen.

Den 15. Juli. Bei fortgesetzter Beobachtung ist nichts weiter ermittelt. Das Kind ist im Uebrigen munter, daher erscheint die Operation, selbst bei der Möglichkeit einer doppelseitigen Erkrankung in Anbetracht des stets wachsenden Exophthalmus und der durch die Hornhautaffection bedingten Schmerzen jedenfalls gerechtfertigt.

Die Diagnose wird jetzt wegen der grossen Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem des vorigen Falles ebenfalls auf einen Sehnerventumor gestellt.

Operation (den 15. Juli): Eingehen wie bei dem vorigen Falle von der Conjunctiva aus nach Spaltung der inneren Commissur. Unter der Conjunctiva trifft man wieder auf eine sehnige Ausbreitung, nach deren Durchschneidung man zum vorderen Ende des Tumors gelangt. Dasselbe wird durch ausgiebige Erweiterung der Conjunctivalwunde frei gelegt, worauf man beim Abziehen des Bulbus nach aussen die Verbindung des etwa kleinfingerdicken vordersten Abschnittes des Tumors mit dem Bulbus, die Eintrittsstelle des Sehnerven zu Gesicht bekommt. In der Tiefe fühlt man die ganze Orbita durch den hinteren, grössten Theil der Geschwulst ausgefüllt. Es wird jetzt wieder, wie das letzte Mal, auf die Erhaltung des Bulbus verzichtet, obwohl sie keine Schwierigkeiten machen würde; das Auge wird rasch enucleirt, der Sehnerv aber nicht durchtrennt, sondern der Bulbus mit der Geschwulst im Zusammenhange gelassen. Die stark Sförmige Biegung des Tumors wird beim Weiterpräpariren etwas gestreckt. Die Entfernung des tieferen Theils der Geschwulst macht wieder grosse Mühe. Es lässt sich von allen Seiten her ein Scalpelstiel und selbst der kleine Finger zwischen die Geschwulst und die Orbitalwand einführen, allein die erstere füllt den Orbitalkegel vollständig aus wie ein Tampon und lässt sich wegen ihres breiten Stieles und ihrer elastischen Beschaffenheit auch durch allseitige Lockerung durchaus nicht beweglich machen. Auch durch einen um den hinteren Theil der Geschwulst herumgeführten

starken Seidenfaden lässt sich dieselbe nur äusserst wenig vorziehen. Es bleibt daher nichts übrig, als sie von innen her, wo sie am festesten sitzt, diesmal mit einem nach der Fläche gebogenen geknöpften Messerchen an der Basis abzutrennen, wobei sich ein erheblicher Theil von ihrem weichen, sulzigen, grauröthlichen Inhalte entleert. In der Tiefe am Foramen optic. bleibt ein kleines Stückchen sitzen, welches mit der Pincette gefasst und weggeschnitten wird, worauf sich noch einige weitere Stücke entfernen lassen. Der zufühlende Finger fühlt hierauf in der Tiefe der Orbita keine Geschwulsttheile mehr, doch ist sicher anzunehmen, dass von einer reinen Exstirpation nicht die Rede sein kann. Es wird nun noch ein Theil des bei der Enucleation erhaltenen Orbitalgewebes entfernt, weil es keine rechte Stütze mehr hat und die Wunde nach Ausspülung mit dünner Carbollösung und Einlegung eines Drainrohres antiseptisch verbunden. Der Blutverlust war gering, auch beim Operiren in der Tiefe, wo die Geschwulst alle Orbitalgewebe zur Druckatrophie gebracht hatte und auch die Gefässe stark comprimirt haben musste.

Der weitere Verlauf gestaltete sich höchst unheilvoll. Am Tage nach der Operation schwollen unter ziemlich hohem Fieber links die Augenlider sehr stark an, auch waren die ganze linke Hälfte der Stirn, ein Theil des Gesichts und die Lider des rechten Auges ödematös. Während das Lidödem rechts allmälig zurückging, so dass das Auge nach 4 Tagen wieder geöffnet werden konnte, kam es links an beiden Augenlidern zu ausgedehnter, sich nur langsam begrenzender Nekrose der Haut. Ausgiebige Incisionen in beiden Lidern entleerten mässige Mengen stets geruchlosen Eiters und nekrotische Gewebsfetzen. Diese Abcesse in den Lidern standen anfangs mit der Orbita nicht in Verbindung, brachen aber später in dieselbe durch. Eine Ursache dieser trotz versuchter antiseptischer Behandlung eingetretenen, höchst auffallenden progredienten Gangrän der Lider konnte nicht ermittelt werden und war namentlich keinerlei äussere Quelle einer Infection zu finden. Ob der bei der Operation theilweise entleerte Inhalt des Tumors entzündungserregend wirkte, könnte deshalb vermuthet werden, weil auch bei dem ersten Falle eine allerdings viel weniger intensive Entzündung und Abscessbildung eingetreten war.

Nach Abstossung der nekrotischen Partien fing Granula-

tionsbildung an sich einzustellen. Das Allgemeinbefinden besserte sich und das bis dahin trotz Gebrauch von Natr. salicyl. continuirlich anhaltende Fieber (höchste Temperatur 39° bei sehr beschleunigtem Puls) liess wieder etwas nach. Bald aber stellte sich bei zunehmendem Fieber bedeutende Aufregung und Unruhe ein, an deren Stelle allmälig ein comatöser Zustand trat; gleichzeitig wurde das Aussehen der Wunde schlechter. In der Nacht vom 22. zum 23. erfolgte wiederholtes Erbrechen; Pat. soporös, antwortete jedoch noch auf Fragen. Starkes Fieber bei sehr beschleunigtem Puls. Es wird eitrige Meningitis vermuthet. Am Nachmittage des 23. entstand am unteren Augenlide durch Arrosion einer Arterie eine kleine, leicht zu stillende Blutung. Fortdauernd hohes Fieber und comatöser Zustand. Am Nachmittage des 24., 9 Tage nach der Operation, trat nach vorausgegangenen heftigen Convulsionen der Tod ein.

Die Orbita war stets mit desinficirenden Lösungen ausgespült worden; ausserdem wurden Natr. salicyl. zur Bekämpfung des Fiebers und Eisblasen auf den Kopf angewandt.

Die Section ward von Herrn Professor Orth gemacht, welcher die Freundlichkeit hatte, mir das Protocoll derselben zur Verfügung zu stellen.

Sectionsbefund: Die linke Orbita ist ihres Inhalts beraubt; an ihren Wandungen finden sich etwas missfarbene, grünlich-gelb gefärbte Granulationen. An den Ansatzstellen beider Lider finden sich grosse Ulcerationen, in deren Grunde, oben zwei, unten eine, Perforationsöffnungen in die Orbitalhöhle hineinführen. Von dem unteren Augenlide ist nur noch ein schmales, 4—5 Mm. breites Randstück übrig, vom oberen Lide der Rand mit den Wimpern und in der Mitte ein 7 Mm. breites, noch mit Haut bedecktes Stück, der übrige Theil wird von einer granulirenden Wundfläche eingenommen, welche einerseits über 5 Mm. nach aussen vom äusseren Augenhöhlenrande, andererseits bis beinahe zur Mitte der Nasenwurzel reicht, nach oben zu ungefähr der Augenbraue parallel und im Mittel 5 Mm. entfernt von derselben verläuft. Besonders dicht über dem erhaltenen Theile des oberen Augenlides hat die Wunde noch ein schmutzig grünliches Aussehen. Die linke Wange ist bis in die Submaxillargegend geschwollen und die Oberfläche stark geröthet.

Schädel symmetrisch, hinten breit, an der Stirn schmal.

Dura stark gespannt. Bei Herausnahme des Hirns zeigt sich entsprechend dem linken Foram. optic. eine vom linken Sehnerven ausgehende Geschwulst, welche bis in die Orbita hineinreicht. Das Foram. optic. hat einen Durchmesser von circa 7 Mm. Die Dura hat ein gutes Aussehen, dagegen ist die Decke der Orbita schwärzlich gefärbt, besonders in ihren inneren Abschnitten ganz dünn, eindrückbar und jedenfalls viel dünner, als die entsprechende der anderen Seite. An der Basis des Gehirns sieht man eine Trübung und eitrige Infiltration der Pia über der Brücke, um das Chiasma herum und am rechten Stirn- und Frontallappen, während auf der linken Seite sowohl die Trübung als die eitrige Infiltration der Pia fehlt mit Ausnahme der Fossa Sylvii und der nächst anstossenden Partie. Am kleinen Gehirne gleiche Veränderung der Pia, aber etwas ausgedehnter auf der linken Seite.

Bei Eröffnung der linken Fossa Sylvii zeigt sich, dass die ganze Pia matsch und weich ist, sich überall von der Oberfläche des Gehirns leicht abziehen lässt.

Die untere Fläche des rechten Frontallappens ist deutlich grösser, als die des linken. Die concave Einbiegung der Fläche ist besonders an dem inneren Abschnitte links gänzlich verschwunden und hier zugleich die Oberfläche der Gyri abgeplattet, die Consistenz fluctuirend.

Das ganze Chiasma ist sehr stark verdickt, von fibröser Härte und auffällig heller, weisslicher Färbung. Die Tractus haben beiderseits ein ziemlich normales Aussehen; ebenso ist der rechte Sehnerv, soweit er im Schädel verläuft und noch eine kleine Strecke nach dem Eintritte ins Foram. optic. nur wenig verdickt, und nicht nennenswerth härter, als normal, schwillt aber bald nach seinem Eintritte in die Orbitalhöhle allmälig so stark an, dass er schliesslich einen Durchmesser von 12 Mm. erreicht. (Vergl. Tafel V., Fig. 8). Diesen grössten Umfang hat er etwa 15 Mm. vom Bulbus entfernt. Die Schwellung bleibt nicht bis zum Bulbus bestehen, sondern nimmt ziemlich plötzlich bis auf etwa 7 Mm. ab, um abermals in dem letzten, 8 Mm. langen Stücke eine kleine Anschwellung zu bilden, deren grösster Durchmesser 9 Mm. beträgt. Diese letztere Anschwellung fühlt sich zwar auch hart an, aber weniger hart als die grosse, welche dieselbe feste Consistenz wie das Chiasma zeigt. Die Papille des Sehnerven erscheint etwas breit. Die Anschwellung des Sehnerven wird

von diesem selbst gebildet; die Kapsel ist wenigstens in den Anfangstheilen leicht von ihm zu entfernen. Der linke Sehnerv erscheint von seinem Austritte aus dem Chiasma an verdickt, gleich vor demselben hat er einen Durchmesser von 7 Mm. und erfährt dann eine kurz-spindelförmige Anschwellung, deren grösster Durchmesser 11 Mm. beträgt, auch sie hat dieselbe fibröse Härte und helle Färbung der vorher erwähnten. Dicht vor dieser Anschwellung geht der Nerv in die in die Orbita hineinreichende Geschwulstmasse auf, welche an dieser Stelle zugleich mit einem etwa wallnussgrossen Knoten in den linken Frontallappen hineinragt, so dass dieser Knoten zum Theile noch von der Gehirnrinde bedeckt und nur in der Ausdehnung von 20 — 25 Mm. an der Oberfläche zu sehen ist. Hier erscheint der Tumor aus mehreren kleinen Knoten zusammengesetzt, von denen einige eine cystische Beschaffenheit besitzen. Bei der Eröffnung der Ventrikel zeigt sich in den Seitenventrikeln zusammen etwa 1 Theelöffel voll gelblicher, eitriger Flüssigkeit. Im linken Vorderhorne ausserdem aber auch eine röthlich gelbe, weiche, durch den Wasserstrahl entfernbare Masse, welche aus einer spaltförmigen Oeffnung am Boden dieses Horns aus dem Frontallappen hervorkömmt. Auf einem Durchschnitte durch diesen zeigt sich, dass der Tumor bis zum Ventrikel vorgedrungen ist; die peripherisch gelegenen Massen des Tumors sind jedoch nur erweichte Hirnmasse, Producte hämorragischer Entzündung.

Im Uebrigen ist eine auffällige Härte des gesammten Ependyms und Verdickung desselben zu bemerken. Eine gleiche, fast knorpelartige Härte zeigen die Thalami optici, verschiedene Stellen des Grosshirns, vor allem aber auch das Kleinhirn, dessen centrale Marksubstanz besonders an den Stämmen des Arbor vitae deutlich atrophisch, durchweg von harter Consistenz ist, während man an den Windungen abwechselnd härtere und weichere Stellen fühlt.

Pons und verlängertes Mark haben eine zwar feste, aber nicht ungewöhnliche Consistenz.

Den Befund in den übrigen Organen übergehe ich als unwesentlich für den Zweck dieser Arbeit.

Bei der Beschreibung des exstirpirten linksseitigen Tumors kann ich mich kurz fassen, da derselbe äusserlich im Wesentlichen dieselben Verhältnisse bietet, wie der von dem Falle Sehlmeyer, namentlich auch seine Lage-

rung in der Orbita ganz die nämliche ist. Der Tumor (Taf. V. Fig. 4) hat etwa die Gestalt und Grösse einer kleinen Birne; seine Länge von der hintern Schnittfläche zum prominentesten Punkt (a) gemessen beträgt 33 Mm., die Entfernung von da bis zum Eintritte des Sehnerven in den Bulbus 13 Mm., seine grösste Dicke in verticaler und transversaler Richtung 28 resp. 24 Mm. Er wird umgeben von der reichlich 0,5 Mm. dicken äussern Scheide, welche continuirlich in die Sclera übergeht und mit dem Tumor nur locker zusammenhängt.

Auf einem Querschnitte durch die Stelle, wo der Tumor entsprechend dem innern Lidwinkel nach hinten umbiegt, beträgt sein Durchmesser 7,5 bis 8 Mm. Der eigentliche, hier 3,5 Mm. dicke Sehnervenstamm wird von seiner, dem Anscheine nach nicht verdickten innern Scheide umgeben, der Raum zwischen dieser und der ebenfalls normal erscheinenden äussern Scheide ist von einer den Opticus nicht ganz concentrisch umgebenden Tumormasse ausgefüllt, die sich durch ihre Färbung deutlich gegen die Substanz des Nerven abgrenzt (Figur 5).

Auf einem etwas weiter nach hinten gemachten Querschnitte (Fig. 6) ist das Bild anders; da betheiligt sich auch der eigentliche Sehnervenstamm mit an der Anschwellung, hat einen Durchmesser von 7 resp. 5 Mm., während der des ganzen Tumors 17 Mm. beträgt. Der grössere Theil der Geschwulstmasse liegt nach unten und aussen vom Nerven.

Auf dem dem Foram. optic. am nächsten gelegenen Durchschnitte (Fig. 7) erkennt man nichts mehr, als äussere Scheide und Tumormasse. Hier erreicht die Geschwulst ihre grösste Dicke, welche durch Abfliessen der schleimigen Masse bei der Operation sicher schon bedeutend abgenommen haben muss.

Die unmittelbar dem Foram. optic. benachbarten Theile der Geschwulst wurden, wie beschrieben, stückweise entfernt, an diesen Stücken lässt sich nichts weiter erkennen, als dass die Exstirpation unrein war.

Der schon grösstentheils in dem Sectionsberichte gegebenen Beschreibung der beiden Tumoren am rechten Sehnerven habe ich noch Folgendes hinzuzufügen:

Auf einem Querschnitte durch die Mitte des grösseren Knotens (Fig. 9a bei natürlicher Grösse, Fig. 9b doppelt vergrössert) sieht man den augenscheinlich verdickten (4,5 resp.

5,5 Mm. dicken) Sehnerven so durch die den Subvaginalraum ausfüllende und mit der innern Scheide in inniger Verbindung stehende, derbe Tumormasse ziehen, dass der grössere Theil derselben nasenwärts von ihm zu liegen kommt. Abgesehen von seiner abnormen Dicke bietet der Nerv dem Anscheine nach normale Verhältnisse, ist durch seine Färbung deutlich von der Geschwulstmasse unterschieden. Die Länge dieses Knotens beträgt etwa 13 Mm.

Auf einem Querschnitte durch den dicht hinter dem Bulbus gelegenen kleinen Knoten (Fig. 10) hat der Nerv einen Durchmesser von 3,5 Mm. Es ist deutlich zu erkennen, dass die Anschwellung, welche hier verhältnissmässig weich und locker ist, bedingt wird durch Hyperplasie des Balkenwerks im Subvaginalraume.

Die ebenfalls von Herrn Prof. Leber in meinem Beisein vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Sehnerventumoren, von welcher ich hier nur das Wichtigste wiedergebe, ergab für den exstirpirten Tumor ebenfalls die Bestandtheile eines

Myxosarcoma nervi optici,

ausgehend von der innern Scheide, dem Balkenwerke des Subvaginalraumes und dem die Faserbündel des Nerven umhüllenden Bindegewebe.

Dasselbe gilt für den grösseren Knoten am rechten Sehnerven, nur fehlt da das Schleimgewebe.

Die von diesen beiden stark in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Tumoren angefertigten Präparate sind schwerer zu zerzupfen als in dem vorigen Falle, doch erkennt man auch hier ohne Mühe die gleichen durchweg spindelförmigen Zellen mit grossen Kernen und sehr langen, meist unverästelten Fortsätzen, welche in der vielfältigsten Weise verflochten zwischen gröberen, gleichfalls Kerne erkennen lassenden Faserzügen ein feinstes Filzwerk bilden.

Die Reactionen auf Färbemittel und Essigsäure sind dieselben wie oben.

Die im Subvaginalraume befindliche Geschwulstmasse an beiden Sehnerven enthält neben mehr oder minder stark verlängerten Faserzellen der bisher beschriebenen Art eine grosse Menge glänzender, spindelförmig angeschwollener Bälkchen von sclerosirter Beschaffenheit. Dieselben zeigen eine grosse Resistenz gegen Reagentien und färben sich erst nach längerer

Behandlung mit Carmin und den Anilinfarben, sie geben keine Amyloidreaction, werden auch durch Jodviolet nicht roth, sondern violett gefärbt. An Zupfpräparaten sieht man, dass diese Bälkchen zu Stande kommen durch Einlagerung glasiger Massen in die fasrigen Ausläufer der Zellen, welche dadurch stark verdickt werden und häufig keulenförmig angeschwollen enden. Diese Einlagerung tritt in einem Theil der Fasern in Gestalt von einzelnen Körnchen, tropfenweise, in anderen dagegen mehr zusammenhängend, drusenförmig auf, so dass oft die Fasern in ihrer ganzen Länge in starre, am Rande stellenweise eingeschnürte oder durch Querlinien in verschiedene Stücke abgetheilte stark lichtbrechende Cylinder oder Spindeln umgewandelt sind. Vergl. Taf. VI. Fig. 14. Kerne lassen sich an diesen mit Einlagerungen versehenen Fasern nicht mit Sicherheit nachweisen, doch kann nicht daran gedacht werden, dass die glasig durchscheinenden Massen durch Umwandlung der Kerne entstanden seien, weil man keine Uebergangsformen zu den Kernen findet, weil ferner Einlagerungen in den feinsten Ausläufern der Fasern vorkommen, wo man keine Kerne annehmen kann und weil endlich die sclerosirten Partien sich häufig über einen sehr beträchtlichen Theil der Faserlänge erstrecken.

Aehnliche stark glänzende, homogen aussehende Partien fanden sich in den von v. Graefe (2), Goldzieher (9) und Brailey (18) beschriebenen Tumoren. Im ersteren Falle erklärte von Recklinghausen dieselben als ein dichtes Flechtwerk von sehr kleinen Gefässen mit vollständig homogenen, stark glänzenden Wandungen und stark verringertem Lumen. Eine solche Erklärung erscheint in unserem Falle nicht zulässig.

Der Gehalt an meistens in den gröberen Faserzügen verlaufenden Blutgefässen ist in diesen Tumoren etwas grösser, als bei dem vorigen Fall.

In dem linksseitigen, exstirpirten Tumor sind auf Durchschnitten an den verschiedensten Stellen keinerlei deutliche Spuren von Nervenfasern, weder von normalen noch von atrophischen nachzuweisen.

Auf Querschnitten durch den grösseren der beiden Knoten am rechten Sehnerven erhält man durch Färbungen mit Goldchlorid, Carmin u. s. w. übereinstimmend das Resultat, dass der grösste Theil der Nervenfasern atrophisch ist. Die grösste Mehrzahl der Faserbündel giebt gar keine Reaction mit Goldchlorid, einige zeigen zwischen den atrophischen ein-

zelne normal erhaltene, dunkel gefärbte Nervenfaserquerschnitte und nur auf der einen Seite findet sich ein Abschnitt des Nerven, dessen Bündel durchgehends die normale Goldreaction liefern.

Die mikroskopische Untersuchung von Querschnitten aus dem kleineren Knoten am rechten Sehnerven ergiebt mässige Verdickung der innern Scheide, bedeutende Vermehrung des Gewebes im Subvaginalraume durch einfache Hyperplasie, ohne die oben beschriebenen glänzenden Bälkchen. Der grössere Theil der Nervenfasern liefert noch die normalen Reactionen, doch ist schon ein beträchtlicher Theil derselben deutlich atrophisch.

Vermehrung des Bindegewebes um die centralen Gefässe.

Das Gehirn ward während der Herbstferien leider nicht ganz in wünschenswerther Weise conservirt, doch liess sich nach weiterer Erhärtung in Alkohol von den wesentlichen Theilen an der Hirnbasis eine Zeichnung anfertigen, welche die im Sectionsbericht geschilderten, vom intracraniellen Theil der Optici und vom Chiasma ausgehenden Tumoren sehr deutlich erkennen lässt (vergl. Taf. VI. Fig. 12 und 13). Ueber das Verhalten des Gehirns sei noch von Herrn Prof. Orth in frischem Zustande gemachten flüchtigen Untersuchungen noch kurz Folgendes erwähnt:

Das Bestehen eitriger Basilarmeningitis, Ependymitis und hämorrhagischer Encephalitis geht schon aus dem Sectionsberichte hervor, letztere kann möglicherweise schon vor der Operation bestanden haben, ist aber, wie auch die Meningitis, wahrscheinlicher als Folge derselben anzusehen.

Der Eiter in den Ventrikeln stammt mehr von der Tela choroidea und dem Plexus her, als vom Ependyme. Letzteres war fast knorpelartig hart, was einen ganz chronischen Zustand andeutete. Thalamus opticus beiderseits sehr verdickt und hart, frisch liessen sich davon ganz feine Schnitte anfertigen. Merkwürdiger Weise erschienen die Tractus optici makroskopisch normal, trotzdem muss die Affection am Thalamus mit der am Chiasma in Zusammenhang gebracht werden. Aehnlich war der rechte Opticus im Schädel normal, in der Orbita verdickt und zwar auch wohl durch Fortsetzung der entzündlichen Affection.

Mikroskopisch fand sich in den Thalamis Vermehrung der

Kerne in der Neuroglia, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Schwund der Nervenfasern.

Harte Stellen fanden sich vorzugsweise auch noch im Kleinhirne neben weicheren Partien. Die interstitielle Entzündung ist vom Marke aus nach der Oberfläche fortgegangen. Auch in den Grosshirnhemisphären fand sich an einzelnen Stellen interstitielle Entzündung und Verhärtung.

Ueber den Zusammenhang dieser letzteren Affectionen mit dem Opticustumor lässt sich nach der nicht hinreichend eingehenden Untersuchung wohl nichts Bestimmtes sagen.

Diese 22 Fälle werden, denke ich, genügen, uns über das Verhalten der eigentlichen Opticus-Tumoren und besonders über ihre klinischen Symptome hinreichende Aufklärung zu geben, selbst wenn einzelne derselben wegen nicht hinreichend genauer Beschreibung als mehr oder weniger zweifelhaft betrachtet werden müssen.

Prädisposition.

Was zunächst das Geschlecht der Patienten anbetrifft, so ist da kaum ein wesentlicher Unterschied zu constatiren; von 19 Fällen, in welchen dasselbe angegeben ist, kommen allerdings 12 (63 pCt.) auf Personen weiblichen, 7 (37 pCt.) auf solche männlichen Geschlechts. Allein daraus auf eine besondere Bevorzugung des weiblichen Geschlechts zu schliessen, erscheint mir doch etwas gewagt.

Dagegen drängt sich der Gedanke auf und wird durch Zahlenbelege zur Gewissheit erhoben, dass im kindlichen Lebensalter eine entschiedene Prädisposition für derartige Erkrankungen besteht. In 10 Fällen von 21, bei denen das Alter der Patienten und der Beginn der Erkrankung angegeben ist, fällt der Beginn des Leidens in die Zeit vor dem 7. Lebensjahre, also in 47,6 pCt. der Fälle, und zwar in 8 Fällen davon sicher vor das 4. Jahr (38 pCt). Hereditäre Be-

ziehungen lassen sich dabei in keinem Falle nachweisen, wohl aber wird man gezwungen, daran zu denken, ob das Leiden hier nicht öfters als ein congenitales zu betrachten ist. Der im Allgemeinen langsame Verlauf der Erkrankung muss uns veranlassen, den Zeitpunkt ihres Beginns ziemlich weit vor das deutliche Auftreten der ersten Krankheitssymptome zu verlegen, zumal da bei so kleinen Kindern die ersten subjectiven Symptome (werden sie doch häufig selbst von Erwachsenen nicht bemerkt!) bei dem in den meisten Fällen fast absoluten Fehlen von Schmerzen sehr wenig oder gar nicht zur Geltung gelangen können. In dem Falle von Ritterich wurden die ersten objectiven Symptome schon im ersten halben Jahre, in dem von v. Forster etwa im 8. Monate und in dem von Rothmund im 2. Jahre (in der Mitte desselben war das Sehvermögen schon vollständig erloschen) bemerkt.

Sehr interessant ist es, dass in Betreff der Gliome der Retina ein gleiches Verhalten constatirt ist; ich kann in dieser Beziehung auf die Angaben von Prof. Leber in dem Handbuche von Graefe u. Sämisch*) verweisen.

Es ist dort gesagt, dass das nicht seltene congenitale Auftreten und das auschliessliche Befallensein des kindlichen Alters die Ansicht nahe legen, dass die Krankheitsanlage öfter oder vielleicht immer angeboren sei und im Verlaufe der nächsten Jahre nach der Geburt zum Ausbruche komme. Doch darf man natürlich in Bezug auf die Sehnerventumoren nicht so weit gehen, als es in dem hier angeführten Satze für die Netzhautgliome geschieht.

Von den 10 an Sehnerventumoren erkrankten Kindern war eins phthisisch (Heymann), ein anderes

*) Band V., pag. 731. (1877).

(II. Thielebeule) hatte einige Zeit vor dem Auftreten der Symptome von Seiten des Auges an Krämpfen gelitten. Ersteres scheint mir unwesentlich, während die Krämpfe möglicher Weise das erste Symptom der vielleicht von Anfang an intracraniell aufgetretenen Sehnervengeschwulst sein könnten. Bei den anderen Kindern wird über das Allgemeinbefinden entweder gar nichts bemerkt, oder — und das geschieht meistens — es wird hinzugefügt, dass dasselbe ungestört gewesen sei.

Bei den übrigen 11 Fällen beginnt 8 Mal (38 pCt.) die Erkrankung vor dem 22. Lebensjahre; die noch restirenden drei Patienten erkrankten im 30., 32. und 60. Jahre. Das Allgemeinbefinden auch dieser älteren Patienten war in fast allen Fällen ungestört.

Eine ausgesprochene Bevorzugung des rechten oder linken Sehnerven findet nicht statt; von 20 Tumoren waren allerdings 12 (60 pCt.) linksseitige, 8 (40 pCt.) rechtsseitige. Dabei ward in einem Falle (II. Thielebeule) Tumorenbildung auch an dem nicht exstirpirten, rechten Sehnerven durch die Section nachgewiesen; vielleicht war auch in dem dritten, von Goldzieher selbst untersuchten Falle die Affection doppelseitig.

Aetiologie.

In den wenigen Fällen, wo überhaupt von einer Ursache der Entstehung die Rede ist, werden Traumen als ätiologische Momente so häufig erwähnt, dass man dieselben sicher nicht unberücksichtigt lassen darf. Bei Ritterich wird eine bei der Entbindung mit der Zange bewirkte Contusion in der linken Schläfengegend angegeben, vielleicht fand dort auch etwas später noch eine Verletzung des linken Auges statt; kurze Zeit nachher wurden die ersten Symptome des Tumors bemerkt. Der 4jährige Knabe, über welchen Szokalski referirt, erhielt 4—5 Monate vor dem Beginne des Leidens eine Contusion an der Schläfe. Mehr Beachtung

noch verdient die Thatsache, dass unter den 12 Fällen bei älteren Individuen 4 Mal (33,3 pCt.) der Affection des Sehnerven Verletzungen vorausgingen. In dem Falle von Quaglino war es ein Fall auf einen Baumstumpf, welcher zwischen Bulbus und Orbitalwand eindrang, 1 Monat vor Beginn der Erkrankung, in dem von Perls und Loch ein Schlag mit einem eisernen Pumpenschwengel gegen die Schläfengegend, 1 Jahr vor dem Bemerken der ersten Symptome. Grüning erwähnt einen Fall von der Treppe mit Verletzung an der linken Schläfe 2 Jahre, und Brailey einen Faustschlag auf das Auge der später erkrankten Seite 6 Monate vor dem Auftreten der ersten deutlichen Erscheinungen.

Man muss ja mit der Einreihung von Traumen unter die ätiologischen Momente sehr vorsichtig sein wegen der grossen Vorliebe der Laien, für jedes Leiden palpable Ursachen aufzufinden, aber in einigen von den angeführten Fällen erscheint mir der Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor doch zu evident, als dass er geleugnet werden könnte. Wie es aber kömmt, dass solche gewiss doch sehr häufige Verletzungen gerade in diesen Fällen einen Sehnerventumor veranlassten, wird wohl, wie so manches andere in der Aetiologie der Geschwülste, vorläufig noch dunkel bleiben.

Symptomatologie.

Das am meisten in die Augen fallende Symptom der Erkrankung ist der mehr oder weniger stark hervortretende Exophthalmus; er ist es auch, welcher besonders bei Kindern und auf sich selbst nicht sehr Acht gebenden Personen die Veranlassung giebt, ärztliche Hülfe zu suchen.

Wenn nun auch aus den 17 Fällen, in welchen über die Art desselben nähere Angaben gemacht sind, hervorgeht, dass der Bulbus nach allen möglichen Richtungen

— nur für Protrusionen gerade nach oben und nach innen oben findet sich kein Beispiel — durch die Sehnerventumoren vorgetrieben werden kann, so sieht man doch, dass in der Mehrzahl der Fälle die Vortreibung in der Richtung der Axe der Augenhöhle oder etwas mehr nach aussen, zuweilen auch mit geringeren oder stärkeren Abweichungen nach unten oder oben erfolgt, (10 Mal = 59 pCt.). Vortreibungen in den übrigen Richtungen finden sich etwa gleich häufig. Da als Ursache des Exophthalmus natürlich die durch den Tumor in der Orbita bedingte Raumbeschränkung anzusehen ist, so wird auch die Richtung desselben wesentlich abhängig sein von der Wachsthumsrichtung der Geschwulst. Entwickelt sich dieselbe ziemlich gleichmässig und ist keine zu bedeutende Länge des Sehnerven gleichzeitig ergriffen, so wird die Protrusion in der Richtung der Sehnervenaxe erfolgen; je nachdem dann später das Wachsthum des Tumors mehr nach innen, aussen, oben u. s. w. erfolgt, wird der Bulbus nach aussen, innen, unten u. s. w. verdrängt werden. Von grossem Interesse scheint mir noch ein weiterer Umstand zu sein, welcher für die Richtung des Exophthalmus massgebend werden kann und welchen ich, obgleich ich damit etwas vorgreife, hier mit anführen muss. Bei der activen Betheiligung des eigentlichen Nervenstammes an der Geschwulstbildung kömmt es nämlich nicht nur zu einer Zunahme seiner Dicke, sondern auch zu einer oft sehr beträchtlichen Ausdehnung des Nerven in der Längsrichtung. In den beiden von mir beschriebenen Fällen war dieselbe sehr hochgradig; die Länge der gestreckt gedachten Tumoren — wobei ich bemerken muss, dass an dem zweiten mehrere vom hinteren Ende weggenommene Stücke fehlen — beträgt 55 resp. 46 Mm. Bei Quaglino betrug die Länge des Tumors 50 Mm. Durch diese bedeutende Längenzunahme wird der Nerv gezwungen, seine

Lage in der Orbita zu ändern, indem er in der einen oder andern Richtung umbiegt. Er thut dies, wie aus den drei angeführten Fällen hervorgeht, meistens (zwei Mal) im Sinne seiner von vielen als normal angenommenen, schwach Sförmigen Krümmung, er biegt nach innen um und treibt so den Bulbus nach aussen vor. Auch Goldzieher erwähnt in dem zweiten, von ihm selbst untersuchten Falle einen gekrümmten Verlauf des verbreiterten Sehnerven. In diesem Falle bestand Exophthalmus in der Richtung nach aussen und unten, der Sehnerv wird sich also wohl auch nach innen gebogen haben. Das Gegentheil wird bei dem oben citirten Tumor von Quaglino, bei welchem, wie aus der beigegebenen Abbildung ersichtlich, der Nerv gleichfalls etwas gekrümmt verlief, der Fall gewesen sein, da dort Exophthalmus in der Richtung nach innen bestand.

Exophthalmus fehlte, oder trat vielmehr nur ganz vorübergehend auf in dem einen Falle von Steffan, wo der Tumor falls es sich überhaupt um einen solchen handelte, noch ganz im Beginne seiner Entwickelung war. In den meisten Fällen nahm er allmälig, aber stetig zu und nur in einem Falle (Dusaussay) soll die Zunahme zeitweise rascher erfolgt sein.

Die Stärke des Exophthalmus ist natürlich je nach der Grösse des Tumors eine sehr verschiedene; bald tritt fast der ganze Bulbus aus der Lidspalte hervor, bald kann er noch vollständig von den mehr oder weniger gedehnten Lidern bedeckt werden.

Durch die Palpation wird in den meisten Fällen nicht viel für die eigentlichen Sehnerventumoren Charakteristisches zu finden sein. Man fühlt eben in genügend weit vorgeschrittenen Fällen einen retrobulbären Tumor, von welchem sich meistens nachweisen lässt, dass er mit der Wand der Orbita nicht in Verbindung steht. Zuweilen, besonders bei der Untersuchung in der Chloro-

formnarcose kann man feststellen, dass der Tumor innerhalb des Muskeltrichters liegt und dem Verlaufe des Sehnerven entspricht. Ueberhaupt dürfte es sich empfehlen, beim Verdachte auf Sehnerventumor im Interesse einer möglichst frühzeitigen Operation die Untersuchung stets in Chloroformnarcose vorzunehmen. Doch wird sich wohl selbst dann die meiner Ansicht nach für eigentliche Sehnerven - Tumoren sehr charakteristische Lagerung der Geschwulst, wie ich sie in den letzten beiden Fällen beschrieben habe, kaum constatiren lassen.

Ob sich bei Druck auf den Tumor der Bulbus, und umgekehrt bei Bewegungen des Bulbus der Tumor mitbewegt, ist wohl von keinem wesentlichen Belange, ausser bei der Differentialdiagnose von an der Orbitalwand festsitzenden Tumoren.

Eine glatte Oberfläche des zu palpirenden Tumors und elastische Consistenz desselben können wohl nach Ausschluss anderer, ähnliche Erscheinungen bietender Geschwülste (Cysten, Markschwamm u. s. w.) unter Umständen die Vermuthung rechtfertigen, dass es sich im gegebenen Falle um eine innerhalb der äusseren Scheide zur Entwickelung gekommene Geschwulst handle, da diese sehr häufig solche Eigenschaften besitzen; doch muss man da immerhin sehr skeptisch zu Werke gehen.

Die Beweglichkeit des Bulbus ist in der grossen Mehrzahl der Fälle relativ gut erhalten, ein Umstand, welchen v. Graefe als für die Diagnose relativ benigner Orbitaltumoren sehr wichtig besonders hervorhebt. In 5 Fällen war sie gar nicht beeinträchtigt, in den andern entweder nach allen Seiten hin gleichmässig, oder vorzugsweise nach der einen oder andern Richtung beschränkt. Für die letzteren Fälle kann man im Allgemeinen die Regel aufstellen, dass die Bewegung besonders in der Richtung unvollkommen ausgeführt werden kann, welche der Richtung der Protrusion des Bulbus

mehr oder weniger gerade entgegengesetzt ist; dagegen sind Bewegungen nach der Richtung meistens am freiesten, nach welcher der Bulbus verdrängt ist.

Nur in dem Falle von Quaglino war die Beweglichkeit, nachdem sie noch lange Zeit nach innen hin etwas erhalten geblieben war, zuletzt ganz aufgehoben, als heftige Entzündung sich hinzugesellt hatte.

Da die hintere Fläche des Bulbus nur in einem Falle (v. Forster) mit der Vorderfläche des Tumors verwachsen gefunden wurde und sich fast stets zwischen beiden eine Schicht gesunden Zellgewebes und wenigstens ein kurzes Stückchen nicht verdickten Sehnerven befand, so kann man als bezeichnend für die eigentlichen Sehnerventumoren hinstellen, dass die Bewegungen des Bulbus wenigstens annähernd um seinen normalen Drehpunkt erfolgen, und es ist wohl anzunehmen, dass dies auch in denjenigen Fällen sich so verhielt, in denen darüber nichts angegeben ist.

Die Beweglichkeitsstörungen des Bulbus sind wohl nur dadurch bedingt, dass der Tumor als mechanisches Hinderniss wirkt und die Bewegungen nach denjenigen Richtungen, nach welchen sich sein Wachsthum besonders erstreckt, in ihrer Excursion mehr oder minder beschränken muss. Die Augenmuskeln und ihre Nerven bleiben bei dieser Art von Tumor, selbst wenn derselbe eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreicht hat (sogar in dem Falle von Rothmund konnte der Tumor noch bewegt werden) meistens intakt. Carcinomatöse Orbitalgeschwülste dagegen ziehen, was schon v. Graefe betont hat, die Muskeln und ihre Nerven sehr bald mit in die Erkrankung hinein; auch einige der von v. Forster*) zusammengestellten Fälle beweisen dieses Factum.

*) Archiv f. Ophth. XXIV. 2., pag. 95 und 97.

Das Verhalten des Bulbus bei der Erkrankung richtet sich im Allgemeinen danach, ob der Lidschluss noch möglich ist oder nicht. So lange die Lider geschlossen werden können, bleibt der Augapfel im Ganzen gesund, die brechenden Medien bleiben klar und nur an der Sehnervenpapille sind ophthalmoscopisch die Zeichen von Entzündung oder Atrophie wahrnehmbar. Eine Fortsetzung der Neubildung auf dem Bulbus ist als eine für das blosse Auge wahrnehmbare Wucherung niemals beobachtet und scheint überhaupt auch nur in seltenen Fällen in Form von diffuser Infiltration oder mikroskopischen Knötchen in der Papille und angrenzenden Retina vorzukommen (wie Goldzieher in zwei Fällen bei anatomischer Untersuchung fand, nachdem schon früher v. Graefe den ophthalmoscopischen Befund in seinem ersten Falle in dieser Weise gedeutet hatte. Siehe unten). Hat der Exophthalmus eine solche Entwickelung erreicht, dass die Lider nicht mehr geschlossen werden können, so treten bald, wie auch sonst bei Orbitaltumoren, Conjunctivitis, Hornhautinfiltrationen und Geschwüre und deren Folgezustände auf.

In 2 Fällen (Sichel jun. und v. Forster) ist eine bedeutende Vermehrung des intraoculären Druckes notirt.

Die Iris bleibt beweglich; nach eingetretener Erblindung reagirt die Pupille noch prompt auf sympathische Reizung. Bei stärkerem Wachsthume des Tumors wird der Bulbus allmälig im sagittalen Durchmesser mehr und mehr abgeflacht. Wohin dies schliesslich führen kann, sieht man am besten in dem Falle von Rothmund jun., wo nach 13jährigem Bestehen der Tumor durch Druck alle intraocularen Gebilde zum Schwund gebracht hatte und auf seinem vorderen Ende nur noch einen Ueberrest von Sclera und getrübter Cornea trug. In einzelnen Fällen ward vor der Opera-

tion die Abflachung an der eingetretenen Hypermetropie des Auges erkannt.

Eine Ausnahme von den eben angegebenen allgemeinen Regeln würde der Fall von Steffan (15) bilden, in welchem es bei noch möglichem Lidverschlusse zu sehr heftigen entzündlichen Erscheinungen innerhalb des Bulbus kam, zu rauchiger Trübung der Cornea, Iritis, Glaskörpertrübung und Consecutivglaucom, doch ist in diesem Falle, wie schon oben bemerkt, die Annahme eines Tumors meines Erachtens nicht zweifellos sichergestellt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung kann zuweilen für die Diagnose eines eigentlichen Sehnerventumors recht gute Anhaltspunkte geben. Meistens bietet sich im Beginne der Erkrankung das Bild einer Neuroretinitis, wie sie auch bei Steigerung des intracraniellen Druckes zur Beobachtung kömmt; später findet man meist vollständige Sehnerven-Atrophie. Im ersten Stadium hat man mehr oder weniger starke Schwellung der Papille, entweder diffus oder scharf begrenzt, steil abfallend oder pilzförmig überhängend, Verbreiterung und Schlängelung der Venen, dünne Arterien.

Bei dem ersten von v. Graefe beschriebenen Falle fand sich eine starke, grau röthliche, über den Nervenrand überhängende, auf die innere Hälfte beschränkte Anschwellung der Papille; v. Graefe erklärte dieses Vorkommen als bedingt durch eine wirkliche Fortpflanzung der retrobulbären Geschwulstbildung auf den Sehnerven; doch konnte diese Anschauung durch die anatomische Untersuchung nicht vollkommen sicher gestellt werden, da die Schwellung der Papille „eine noch ziemlich indifferente Zellenwucherung darstellte", deren Natur, ob entzündliche Infiltration der Geschwulstbildung zweifelhaft blieb. In seinem zweiten Falle schloss er aus einem im Anfange der Erkrankung

spontan auftretenden Arterienpulse und der vorhandenen Neuroretinitis, dass der — schon damals mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirte — Orbitaltumor den Sehnerven sehr hart bedrängen müsse. Aehnliche Befunde bei der Augenspiegeluntersuchung können also, wie man sieht, im Vereine mit den übrigen Erscheinungen sehr wohl auf die Diagnose eines eigentlichen Sehnerventumors leiten.

In einigen Fällen, bei besonders langer Dauer der Erkrankung fand sich ein Bild, welches mehr mit dem der einfachen Sehnervenatrophie übereinstimmt, während sonst meistens deutliche Spuren von der vorausgegangenen Neuroretinitis vorhanden waren. So hat Sichel in seinem Falle Sehnervenatrophie ohne Spuren vorausgegangener Neuroretinitis notirt; doch waren die Arterien etwas verengt, die Venen stärker geschlängelt, als normal; Dusaussay giebt nur kurz einfache und vollständige Sehnervenatrophie an.

Sehr wesentlich für die Diagnose eines eigentlichen Sehnerventumors ist wohl ferner der Umstand, dass in vielen Fällen schon während des Bestehens der Neuroretinitis, noch ehe sich ophthalmoscopisch das Bild der Sehnervenatrophie darbot, vollständige Erblindung eingetreten war.

Von den subjectiven Symptomen treten die sogleich näher zu betrachtenden Sehstörungen am meisten hervor; Schmerzen fehlen in den meisten Fällen, besonders im Beginne der Erkrankung fast gänzlich, ein Umstand, der wohl sehr wesentlich dazu beiträgt, dass manche Patienten erst sehr spät oder gar zu spät zur Behandlung des Arztes kommen. Doch wenn auch in der Regel bei den eigentlichen Sehnerven - Tumoren Schmerzhaftigkeit erst dann eintrat, wenn sich secundäre Hornhautaffectionen u. s. w. hinzugesellten, giebt es doch auch Fälle, in welchen sich dieselbe schon früher geltend

machte. In dem Falle von Quaglino wurde sehr bald über heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen geklagt; Dusaussay erwähnt wenig heftige nächtliche Kopfschmerzen; in dem Falle von Szokalski dagegen wurden dieselben schliesslich so hochgradig, dass sie dem Patienten die nächtliche Ruhe raubten. (Diese 3 Fälle verliefen, beiläufig bemerkt, nach der Operation deletär). Spontane Schmerzhaftigkeit wird ferner angegeben in den 3 Fällen von Christensen, Steffan und Grüning; in dem ersteren waren Kopfschmerzen vorhanden, wie es sich jedoch dabei mit dem Bulbus verhielt, ist aus dem kurzen Referate nicht zu entnehmen. In dem zweiten, oben als zweifelhaft bezeichneten Falle, trat nach einem schmerzlosen Anfange der Erkrankung, nach der vollständigen Erblindung Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel neben Iritis und Glaskörpertrübung mit heftiger Ciliarneurose ein; diese Erscheinungen verschwanden nach der Operation sämmtlich; sie werden daher, da sie nicht wohl durch den kleinen Sehnerventumor bedingt sein konnten, in Folge der Affectionen des Bulbus entstanden sein. In dem Falle von Grüning endlich begannen nach reichlich 4jährigem schmerzlosen Bestehen der Erkrankung langsam immer mehr an Heftigkeit zunehmende Schmerzen in der Tiefe der Orbita, welche gleichfalls nach der Operation nicht wiederkehrten.

Jedenfalls aber ist das zu constatiren, dass abgesehen von den durch Hornhautaffectionen bedingten Schmerzen und vielleicht nach längerer Dauer der Erkrankung aufgetretener Druckempfindlichkeit des Tumors, von 18 Fällen, in denen sich darauf bezügliche Angaben finden, 12 (= 66,6 pCt.) ganz ohne nennenswerthe spontane Schmerzen verliefen und nur die durch den mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmus bedingten Unbequemlichkeiten mit sich brachten. Der Procentsatz der schmerz-

los verlaufenen Fälle wird aber wohl ein noch weit höherer sein, als die obige Berechnung ihn ergiebt, weil man doch annehmen darf, dass da, wo keine Schmerzen erwähnt sind, dieselben auch nicht bedeutend haben sein können.

Dieses Freisein von Schmerzen ist, wie schon v. Graefe es mit Recht hervorhebt, ein zwar banales, aber practisch sehr wichtiges Merkmal für die Diagnose relativ benigner Orbitaltumoren gegenüber Carcinomen, bösartigen Sarcomen u. s. w., bei welchen in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle heftige Schmerzen nicht fehlen werden.

Viel hervortretender von den subjectiven Symptomen als die Schmerzen sind, wie erwähnt, die Sehstörungen. Bei dem im Allgemeinen sehr langsamen Verlaufe der Erkrankung und dem nur sehr allmählichen Zunehmen der übrigen Erscheinungen wird die Sehkraft immer schon sehr früh und fast stets bald in bedeutendem Grade beeinträchtigt.

Erfolgt die Protrusion des Bulbus nicht gerade nach vorn, sondern nach irgend einer anderen Richtung, so besteht zuweilen in der ersten Zeit für die Patienten sehr peinliches Doppeltsehen, dasselbe wird dann bald durch die Abnahme des Sehvermögens erträglicher. In bei weitem der Mehrzahl der Fälle aber wird Doppeltsehen gar nicht bemerkt, weil zu der Zeit, wo dasselbe durch die veränderte Stellung des Bulbus veranlasst sein würde, das Sehvermögen schon sehr stark herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben ist.

Ein Auftreten von subjectiven Lichtempfindungen wird in keinem Falle erwähnt, in mehreren dagegen das gänzliche Fehlen derselben direct hervorgehoben.

Von den 19 Fällen, in welchen sich Angaben über das Verhalten des Sehvermögens finden, wird dasselbe

in 16 als völlig erloschen bezeichnet, also in 84 pCt. Unter diesen 16 Fällen erfolgte das Erlöschen sicher 11 Mal (= 58 pCt.) schon innerhalb zweier Jahre, doch ist dieser letztere Procentsatz wohl noch viel zu gering, denn in 2 anderen Fällen (Christensen, Horner) finden sich noch ohne weitere Zeitangaben die Bemerkungen „sehr bald erloschen" oder einfach „erloschen" und zwei Mal (Ritterich, Sichel) war der Zeitpunkt, wann das Auge vollständig erblindete, nicht genau festzustellen, obgleich dasselbe wahrscheinlich sehr bald geschehen sein wird. Ein Mal (Dusaussay) ward die Erblindung als erstes Symptom der Erkrankung bemerkt, der Exophthalmus begann wahrscheinlich erst viel später. Manchmal trat Amaurose schon nach einigen Monaten auf. In dem Grüning'schen Falle war das Auge zwei Jahre nach dem oben erwähnten Trauma bis auf geringen Lichtschein erblindet, das völlige Erlöschen des Sehvermögens erfolgte jedoch erst vier Jahre später, leider fehlt hier bis jetzt noch die genauere Untersuchung des Tumors.

Im zweiten Falle von v. Graefe bestand nach einem Jahre Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung bei einer Protrusion des Bulbus von ungefähr 2''', nach 6 Jahren jedoch noch quantitative Lichtempfindung, das Verhalten des Nerven zur Neubildung konnte leider nicht mehr festgestellt werden. Der erste von Goldzieher selbst untersuchte Fall, wo kurz vor der Operation noch Finger auf 15—16' gezählt wurden, bildet schon deshalb keine Ausnahme von der Regel, weil dort die Erkrankung offenbar erst kurze Zeit bestand. Einzig und allein der von Heymann beschriebene Tumor hatte trotz 14jährigen Bestehens noch keine vollständige Amaurose veranlasst und muss als seltene Ausnahme hingestellt werden. In den beiden zuletzt erwähnten Fällen lag der Nerv theils als compacter Strang an der einen Seite der

Peripherie des Tumors, während ein anderer Theil seiner Fasern durch denselben hindurchzog; vielleicht ist dieser Umstand geeignet, die längere Erhaltung eines Theiles der Sehkraft zu erklären. In dem ersten v. Graefe'schen Falle war allerdings trotz eines ähnlichen Verhaltens des Sehnerven baldige Erblindung eingetreten.

Trotz der zuweilen von competenter Seite dagegen erhobenen Bedenken will es mir bei der Betrachtung der verschiedenen Fälle von eigentlichen Sehnerventumoren doch scheinen, als ob das Verhalten des Sehvermögens bei denselben für die Diagnose sehr wohl zu verwerthen sei. Man darf nur nicht behaupten wollen, dass bei jedem derartigen Tumor das Sehvermögen schneller verringert sein oder erlöschen müsste, als bei andern Orbitaltumoren (dagegen sprechen verschiedene der von mir zusammengestellten Fälle), man muss vielmehr den Satz in der Weise formuliren, dass bei anderweitigen geringen Erscheinungen (mässigem Exophthalmus, gut erhaltener Beweglichkeit, nicht vollständiger Atrophie des Opticus u. s. w.) eine frühzeitige, hochgradige Beeinträchtigung der Sehkraft, oder eine nicht plötzlich, aber sehr bald eintretende Amaurose bei Uebereinstimmung der übrigen Symptome sehr wohl die Diagnose eines eigentlichen Sehnerventumors bestätigen kann.

Dass bei einem selbst mit dem Sehnerven in inniger Berührung stehenden Orbitaltumor von ansehnlicher Grösse das Sehvermögen lange erhalten und zwar relativ unverändert erhalten bleiben kann, beweist der schon so oft citirte, aber durch kein besseres Beispiel zu ersetzende Fall von Neumann*), in welchem nach 6jährigem Bestehen ein wallnussgrosser, den Sehnerven allseitig umgebender, von der äussern Scheide ausgehender

*) Archiv für Heilkunde XIII. 1872, pag. 310—324.

Tumor das Sehvermögen kaum geschwächt hatte, wohl in genügendem Masse. Aehnlich verhielt es sich bei einem von Knapp*) mit Erhaltung des Bulbus exstirpirten Carcinome der äussern Scheide; nach reichlich 3jährigem Bestehen desselben war noch S = $^{10}/_{200}$, Sehfeld normal; der exstirpirte Tumor hatte eine Breite von 23, eine Länge von 30 Mm.

Dies alles schliesst natürlich nicht aus, dass in einzelnen Fällen auch bei Orbitaltumoren in der Umgebung des Sehnerven relativ frühzeitig erhebliche Sehstörung eintreten kann. Bei Recidivgeschwülsten von Orbitalsarcomen ist wiederholt plötzliche Erblindung beobachtet, nachdem sich bis dahin das Sehvermögen ganz gut erhalten hatte,**) als Ursache fand sich in einem von Prof. Leber untersuchten Falle eine Blutung in die Substanz des ganz von der Geschwulst umwachsenen Sehnerven.***)

Wohl in den sämmtlichen von mir zusammengestellten Fällen, mit Ausnahme des Heymann'schen, in welchem der Tod durch Phthise eintrat, wurde die operative Entfernung der Geschwulst vorgenommen (wahrscheinlich auch in dem von Narkiewicz-Jodko), weil sich alle andern Mittel, wie Jodkalium, Punctionen u. s. w. als absolut erfolglos erwiesen. Meistens wurde mit dem Tumor auch der Bulbus entfernt, nur Grüning gelang es, was v. Graefe noch ganz von der Hand weist und was in der Mehrzahl der Fälle wohl gar nicht versucht wurde, nach dem Vorgange von Knapp, den Tumor mit Erhaltung des Bulbus zu exstirpiren. Prof. Leber versuchte, wie erwähnt, in

*) Knapp und Moos' Archiv IV. 2. 1875, pag. 209—236.

**) O. Becker. Zehender's Monatsbl. XII., S. 445—46.

***) Zehender's Monatsbl. VI., S. 309—10, ibid. VII., S. 70—74 (Mittheilung von Hirschberg über denselben Fall).

beiden Fällen den Bulbus zu conserviren, musste jedoch im Interesse der gründlichen Entfernung der sehr grossen Tumoren und insbesondere mit Rücksicht auf die Nachbehandlung von diesem Vorhaben abstehen, ähnlich erging es Sichel. Es ist hier nicht meine Sache, auf diese Operationsmethode näher einzugehen, nur so viel will ich sagen, dass es mir bei nicht zu umfangreichen Tumoren und besonders bei solchen, welche nicht die ganze Spitze der Orbitalpyramide ausfüllen, nach dem Befunde an den exstirpirten Geschwülsten immer angezeigt erscheint, den Versuch einer reinen Entfernung derselben mit Erhaltung des Augapfels zu unternehmen.

Meistens ist die Exstirpation der Tumoren wegen der scharfen Abgrenzung derselben gegen das übrige Orbitalgewebe durch die äussere Scheide leicht zu bewerkstelligen, Schwierigkeiten können sich bieten, wenn eine grosse Geschwulst die ganze Tiefe der Orbita ausfüllt, wie am besten die Operationsgeschichte des zweiten von Prof. Leber operirten Falles zeigt.

Die bei der Operation eintretende Blutung war nur in sehr wenigen Fällen etwas reichlicher, konnte stets bald und ohne grosse Mühe gestillt werden, so dass von dieser Seite keine Gefahr zu drohen scheint, wohl aber droht dieselbe, wie wir gleich näher sehen werden, von Seiten des Gehirns, da wegen der grossen Nähe der Schädelhöhle es leicht zu einer Meningitis kommen kann.

Eben wegen der in den natürlichen Verlauf stets störend eingreifenden Operationen lässt sich über diesen, sowie über die Dauer der Erkrankung nur wenig sagen. Der Process schreitet eben langsam, aber unaufhaltsam vor und kann sich über eine lange Reihe von Jahren (bei Dusaussay vergingen 18, bei Heymann 14, bei Grüning 12, bei Rothmund 13 Jahre nach dem bemerkten Beginne der Erkrankung) hinziehen.

Das Schicksal, welches dem Bulbus bevorsteht, wenn nicht operativ eingegriffen wird und keine anderweitigen Complicationen eintreten, sieht man am deutlichsten in dem von Rothmund beschriebenen Falle, doch ist das am Ende ja nur Nebensache gegenüber der Frage nach der etwaigen Betheiligung des intracraniellen Theils des Sehnerven, des Chiasma und des Gehirns. Diese Frage ist gleichbedeutend mit derjenigen nach der Berechtigung der Operation überhaupt. Ehe ich mich aber auf die Beantwortung dieser Frage, sowie der nach dem Auftreten von Recidiven nach geschehener Entfernung einlasse, will ich einfach den Verlauf nach den Operationen in den verschiedenen Fällen, soweit das aus dem mir zu Gebote stehenden Materiale möglich ist, übersichtlich zusammenstellen. Gerne würde ich dabei von allgemeinen Gesichtspunkten wie „Verlauf nach reiner oder unreiner Exstirpation, nach längerem oder kürzerem Bestehen der Erkrankung, Verschiedenheit des Verlaufs je nach der verschiedenen Beschaffenheit der Tumoren" u. s. w. ausgehen, es ist mir aber unmöglich die Fälle auch nur einigermassen unter solche allgemeine Gesichtspunkte unterzuordnen. Denn einmal ist von vielen Fällen gar nicht bestimmt zu sagen, ob die Exstirpation rein oder unrein war, ferner verhalten sich selbst mikroskopisch ein fast genau gleiches Bild bietende Tumoren in Bezug auf ihre Weiterverbreitung und die Schnelligkeit derselben so verschieden, dass sich wohl überhaupt noch keine irgend wie bestimmte Regeln aufstellen lassen, und endlich sind die Patienten meist nicht lange genug nach der Operation beobachtet.

In 16 Fällen finden sich Angaben über den Verlauf nach der Operation, unter diesen trat drei Mal der Tod kurz nach der Operation durch eitrige Meningitis ein und es fand sich dabei regelmässig auch noch Weiterverbreitung der Ge-

schwulst auf den intracraniellen Theil des Opticus. (= 17,7 pCt.) Diese drei Fälle sind:

1) Ritterich: Sarcom. Tod 41 Stunden nach der Operation. Section: Verdickung des intracraniellen Theils des Sehnerven, enorme Vergrösserung des Chiasma. Dauer der Erkrankung fast 4 Jahre.

2) Dusaussay: Psammom. Tod 8 Tage nach der Operation. Section: Tumor am intracraniellen Theile des Sehnerven. Dauer der Erkrankung 18 Jahre.

3) Der zweite von mir beschriebene Fall bei der Thielebeule: Myxosarcom. Tod 9 Tage nach der Operation. Section: Tumoren am intracraniellen Theile des Nerven, Chiasma, Gehirn, sowie am rechten Sehnerven u. s. w. (cfr. Sectionsbericht.) Dauer der Erkrankung mindestens 2 Jahre.

Ausserdem erfolgte der tödtliche Ausgang noch in 2 Fällen erst längere Zeit nach der Operation, wohl ebenfalls bei intracranieller Propagation, beide Male nach unreiner Exstirpation und zwar

4) Quaglino: Myxom. Tod 6 Monate nach der Operation unter Gehirnerscheinungen. Section nicht gestattet. Dauer der Erkrankung 5 Jahre.

5) Szokalski: Scirrhöses Carcinom. Tod nach der Operation eines 5 Jahre nach unreiner Entfernung des primären Tumors aufgetretenen localen Recidivs. Section: Tumor am intracraniellen Theile des Sehnerven.

In einem weitern Falle (Brailey: fibröser Tumor) war die Exstirpation unrein, nach 2 Monaten grosse Wahrscheinlichkeit eines Recidivs. Bei dem zweiten Berlin-Goldzieher'schen Falle war etwa 8 Jahre nach der Operation Patient vollständig erblindet, lange gelähmt gewesen, auch fast blödsinnig geworden, sollte sich in der letzten Zeit etwas wieder erholt haben; ob hier die Exstirpation des myxo-sarcomatösen Sehnerventumors eine reine war, ist nicht festzustellen.

In dem Falle von Sichel (Myxom) und dem zweifelhaften von Steffan (Fibrosarcom) zeigte sich trotz unreiner Exstirpation während 3 resp. 5/4 Jahren keine Spur von Recidiv.

Von dem ersten von Prof. Leber operirten Myxosarcome (Sehlmeyer) blieben ebenfalls sicher Reste zurück. Heilung normal. Weiteres?

Von den übrigen Fällen war in dem ersten von Goldzieher (11) (Fibroma myxomatodes) nach einem Jahre, von Perls und Loch (Neuroma verum) nach 5 Monaten, von Grüning (Myxom) nach 1 Jahre, von v. Forster (Fibronukleargeschwulst) nach 18 Monaten noch kein Recidiv aufgetreten. Ob in diesen Fällen die Exstirpation rein war, ist nicht mit Sicherheit zu behaupten, aber sehr wahrscheinlich.

Endlich geben Rothmund (Myxom), v. Graefe (5) (Myxom) und Goldzieher (12) (Gliom) noch an, dass die Heilung nach der Exstirpation mehr oder weniger rasch erfolgt, der weitere Verlauf jedoch unbekannt geblieben sei.

Man sieht, dass die Resultate dieser 17 Fälle keine allzu glänzenden sind, da mindestens 9 Mal die Exstirpation unrein war, in 5 Fällen (= 29,4 pCt.) der Tod eintrat, in einem Falle Recidiv sehr wahrscheinlich ist und in einem andern intracranielle Weiterverbreitung sicher stattgefunden hat. Die Prognose ist also nicht besonders günstig zu stellen. Die Anzahl der günstig verlaufenen und theils selbst nach unreiner Exstirpation günstig verlaufenen Fälle aber giebt eine entschiedene Berechtigung zur Vornahme der Operation, und zwar muss dieselbe, um womöglich einer intracraniellen Verbreitung des Tumors vorzubeugen, im Interesse der Erhaltung des Lebens stets so früh als nur irgend möglich und unter antiseptischen Cautelen vorgenommen werden.

Aus dem Falle von der Thielebeule möchte ich den Schluss ziehen, dass die Prognose der Operation absolut schlecht ist, sowie sich das zweite Auge auch nur im geringsten Grade verdächtig verhält, selbst bei gänzlichem Fehlen von Schmerzen und allen sonstigen Er-

scheinungen von Seiten des Nervensystems. Doch wird mitunter, auch wenn eine intracranielle Propagation nicht sicher auszuschliessen ist, eine Operation zur Beseitigung heftiger und anhaltender Schmerzen nicht zu umgehen oder wenigstens gerechtfertigt sein. Auf die Frage nun, ob denn nicht ausserdem Zeichen da wären, an welchen man eine intracranielle Verbreitung der Tumoren vor der Operation erkennen könne, kann ich nur die Antwort geben, dass eine solche in keinem Falle sicher gestellt wurde, wenn auch der Verdacht derselben auftauchte, dass also die Symptome von Seiten des Gehirns nur höchst geringfügige haben sein können; hoffentlich wird es, auf die Erfahrung gestützt, später gelingen, genauere Diagnosen zu stellen. Vielleicht hat man noch einen, allerdings sehr unsicheren Anhaltspunkt an dem Auftreten von Kopfschmerzen; dieselben fehlten freilich oft selbst da, wo intracranielle Verbreitung nachgewiesenermassen existirte und traten zuweilen in Fällen auf, wo eine solche durchaus nicht wahrscheinlich war.

Es erübrigt jetzt nur noch, einige Bemerkungen über die Beschaffenheit der Tumoren, sowie über das verschiedene Verhalten des Sehnerven, seiner Scheiden und des Subvaginalraumes zu denselben hinzuzufügen.

Bei den Betrachtungen über die Beweglichkeit des Bulbus habe ich schon hervorgehoben, dass zwischen der Vorderfläche des Tumors und der hinteren Fläche der Sclera fast niemals eine Verwachsung stattfindet; nur v. Forster erwähnt eine Adhärenz des Tumors an die Sclera im Umkreise von etwa 1,5 Mm. In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Tumor nicht unmittelbar hinter der Lamina cribrosa, sondern erst einige Millimeter bis reichlich 1 Cm. hinter derselben. Die Anschwellung beginnt bald ganz allmälig, bald plötzlich. In den meisten Fällen scheint sie nach vorn und hinten

ziemlich gleichmässig abzunehmen; drei Mal ist eine trichterförmige Verjüngung nach dem Foramen opticum hin notirt; drei Mal lag das bei Weitem umfangreichere Stück des Tumors in der Spitze der Orbitalpyramide, füllte dieselbe vollständig aus; in dem Masse, wie ersterer Umstand die Operation erleichtert, erschwert sie, wie wir gesehen haben, der letztere. Die Geschwulst reichte meistens bis dicht ans Foramen opticum, zuweilen sogar in dasselbe hinein, mit entsprechender Erweiterung desselben.

Die Consistenz der Tumoren war, je nach der Beschaffenheit derselben, derb oder weich, zuweilen fluctuirend, oder es kamen härtere und weichere Stellen in derselben Geschwulst vor.

Die Oberfläche war meistens glatt, zuweilen höckerig, die Farbe grauweiss, grauröthlich oder bläulich-roth.

Die Grösse der Tumoren wechselt zwischen der einer Haselnuss und eines Hühnereies; über ihre wechselnde Lage und Wachsthumsrichtung in der Orbita ist in dem über den Exophthalmus handelnden Abschnitte schon das Nöthige gesagt.

Bei der Constituirung der Tumoren spielt das Schleimgewebe eine bedeutende Rolle; in den 22 Geschwülsten kam es 13 Mal zur Beobachtung = 59 pCt.; es kann sich, wie schon Goldzieher hervorhebt, entweder angehäuft in cystösen Räumen, oder auch zerstreut zwischen den anderweitigen Geschwulstelementen vorfinden; in dem Falle von Rothmund bestand der Tumor nur aus durch faseriges Gewebe getrennten Cysten mit gallertigem Inhalte. Die Tumoren werden nun je nach der Berücksichtigung und dem Hervortreten der anderweitigen Geschwulstelemente, Zellen oder Fasern (meiner Ansicht nach mit einiger Willkür) als Myxome, Myxofibrome, Myxosarcome, Gliom mit Myxom - Gewebe

u. s. w. bezeichnet. Nach den Schleimgewebe (eigentlich allerdings als nebensächlichen Bestandtheil) enthaltenden Tumoren sind diejenigen von fibrösem oder fibrös-sarcomatösem Charakter am häufigsten beobachtet und zwar unter 22 Fällen 6 Mal = 27,3 pCt.

Szokalski beschreibt den von ihm exstirpirten Tumor als scirrhöses Carcinom, Dusaussay den seinigen als Psammom. Einzig steht ein Fall von Neuroma verum (Perls und Loch) da.

Auf die mikroskopischen Details aus den Untersuchungen der Tumoren, sowie auf etwa streitige Punkte näher einzugehen, ist nicht der Zweck dieser Arbeit; so weit es anging, habe ich einen kurzen Bericht über den mikroskopischen Befund den einzelnen zusammengestellten Fällen angefügt.

Die äussere Scheide ist meistens normal und lässt sich leicht von der Geschwulstmasse abziehen, zuweilen ist sie über dem Tumor etwas verdickt, zuweilen durch denselben stark gedehnt. Nur selten findet auch in ihr, und dann meistens nur in geringerem Grade eine Einlagerung von Geschwulstelementen statt.

Das Gewebe im Subvaginalraume ist bald sehr stark, bald fast gar nicht an der Neubildung betheiligt.

Die innere Scheide ist zuweilen fast in ihrer ganzen Ausdehnung von der Lamina cribrosa bis zum Foramen opticum und weiter, zuweilen auf eine kürzere Strecke und in einzelnen Fällen nur an einem Theile ihrer Peripherie (so dass die Neubildung den Sehnervenstamm auf einem Querschnitte halbmondförmig umfasst) von der Erkrankung ergriffen.

Ob die Neubildung von der inneren Scheide, dem Gewebe des Subvaginalraumes oder von dem die Nervenfasern umhüllenden Bindegewebe ausgeht, lässt sich nicht immer mit Bestimmtheit entscheiden; es kommen da die verschiedenartigsten Complicationen vor. Eine

solche bestimmte Unterscheidung ist aber auch wohl kaum nothwendig, ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese verschiedenen Theile, oder wenigstens einige derselben auch gleichzeitig von der Degeneration ergriffen werden können.

Das Verhalten des eigentlichen Sehnervenstammes zur Neubildung ist sehr verschieden; doch lassen sich da wohl folgende drei Grundformen aufstellen:

1) Derselbe betheiligt sich gar nicht activ an der Erkrankung, ist nicht verdickt, unter Umständen mehr oder minder atrophirt, und zieht einfach durch die den Subvaginalraum ausfüllende Geschwulstmasse hindurch. Ein solches Vorkommen findet sich aber wohl nur in ganz frühen Stadien der Erkrankung, z. B. in dem kleinen, vorderen Knoten am rechten Sehnerven der L. Thielebeule (Taf. V., Fig. 10). Sobald die innere Scheide mit in die Erkrankung hineingezogen wird, bleibt auch der eigentliche Nervenstamm, oder besser die interstitiellen Bindegewebsbalken desselben nicht lange mehr verschont.

2) Der Nerv wird theilweise von der Erkrankung mit ergriffen (Heymann u. A.); er liegt mit einem Theil als compacter Strang, dessen Nervenfaserbündel zuweilen schon etwas auseinandergedrängt erscheinen, aussen oder innen an der Peripherie des Tumors an, zum anderen Theil fasert er sich in dem Tumor auf, um später als Strang wieder aus demselben auszutreten. In diesem Falle muss die Neubildung nicht von der ganzen Circumferenz der inneren Scheide, sondern nur von einem Theile derselben ihren Ursprung genommen haben.

3) Der ganze eigentliche Sehnervenstamm betheiligt sich gleichmässig an der Neubildung, sei es mit seinen markhaltigen Fasern (Perls: Neuroma verum),

sei es mit seinem interstitiellen Balkengewebe (perineurium internum). (Sehlmeyer, Tab. V., Fig. 2).

Je nach dem sich bei diesem letzteren Verhalten des Nervenstammes die innere Scheide und das Zwischengewebe mit ergriffen zeigen, erhält man auf Querschnitten durch den Tumor die verschiedenartigsten Bilder. Bald wird die Anschwellung im Wesentlichen bedingt durch Volumszunahme des Nervenstammes allein; die innere Scheide ist nur wenig verdickt, der Zwischenscheidenraum frei (Taf. V., Fig. 2); bald liegt der verdickte Nerv eingebettet in eine den Zwischenscheidenraum einnehmende und mehr oder minder stark ausdehnende Wucherung, welche ihn entweder in seinem ganzen Umfange, oder nur an einem Theil desselben umgiebt und im ersteren Falle wiederum bald in gleicher, bald in ungleicher Dicke. Dabei kann sich zuweilen auch die gleichfalls verdickte innere Scheide noch als eine besondere Schicht auf dem Durchschnitt bemerkbar machen. (Taf. V., Fig. 5, 6, 8, 9).

An den Stellen, wo die Neubildung am weitesten gediehen ist, verschmelzen dann diese anfangs durch ihr Aussehen deutlich zu unterscheidenden Theile des Tumors mit einander, so dass eine einzige Geschwulstmasse entsteht, an welcher sich Einzelheiten nicht mehr erkennen lassen. (Taf. V., Fig. 7).

Noch das will ich erwähnen, dass häufig der Nerv vor seinem Eintritt in den Tumor, besonders in der Nähe der Lamina cribrosa, mehr oder weniger stark verdünnt, wie Sichel sich ausdrückt „fortement étranglé" erscheint.

Die Nervenfasern des Opticus sind in mehreren Fällen, selbst wenn sie ganz zerstreut im Tumor liegen, normal oder nicht nachweisbar verändert; zuweilen lassen sie sich im vorderen und hinteren Theile der Geschwulst noch nachweisen, sind aber in der Mitte derselben nicht

mehr aufzufinden. In anderen Fällen dagegen enthält der Nerv, obgleich seine Schnittfläche ein fast normales weisses Aussehen hat, keine nachweisbaren Spuren von Nervenfasern, selbst nicht von atrophischen; in einigen Tumoren findet man atrophische neben völlig normalen. Dusaussay giebt an, dass in dem von ihm untersuchten Falle der Nerv vor und hinter dem Tumor auf einen fibrösen Strang reducirt gewesen sei. Welchen Einfluss es möglicher Weise auf das Verhalten des Sehvermögens und das Erhaltenbleiben normaler Nervenfasern haben kann, wenn die Neubildung nur von einem Theile der Circumferenz der inneren Scheide ausgeht, haben wir bei den Betrachtungen über das Sehvermögen gesehen. Sonst aber irgendwie bestimmte Regeln über das Verhalten der Nervenfasern in den Tumoren aufzustellen, ist nicht wohl möglich; man kann nur sagen, dass dieselben bald anscheinend völlig normal, bald gar nicht aufzufinden sind (ich brauche hier nur an den Rothmund'schen Fall zu erinnern), dass aber zwischen diesen beiden Extremen fast alle denkbaren Uebergangsstufen vorkommen.

Nachtrag.

Nach Beendigung meiner Arbeit erlangte ich noch Kenntniss von 5 weiteren eigentlichen Sehnerventumoren. Uebersehen war der durch v. Graefe (dieses Archiv XII. 2. S. 100 ff.) als Tumor orbitae et cerebri veröffentlichte, höchst merkwürdige und sicher hierher gehörige Fall; drei erst kürzlich publicirte Fälle fanden sich in Knapp's Archiv VII. Bd., 1. und 2. Abth. 1878 und von dem fünften erhielt Herr Prof. Leber durch die Güte des Herrn Prof. Laqueur in Strassburg das Präparat zur

Untersuchung zugesandt. Ich will die Arbeit nicht dem Drucke übergeben, ohne diese Fälle, von denen der zweite fast genau identisch ist mit dem zweiten von mir beschriebenen Falle und in manchen Punkten sehr zur Bestätigung dessen, was ich in der Zusammenstellung gesagt habe, beiträgt, wenigstens kurz anzuführen, wenn sie auch leider für die Zusammenstellung selbst nicht mehr verwerthet werden können.

23. Tumor orbitae et cerebri

mitgetheilt durch v. Graefe (Archiv f. Ophth. XII. 2. S. 100—114.

Sechsjähriges, blühend gesundes Mädchen. Im dritten Lebensjahr 14tägige fieberhafte Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen, 4 Wochen nach einem Fall mit Aufschlagen des Kopfes. Einige Monate nachher Strabismus, seit 2 Jahren wachsender Exophthalmus am linken Auge. Hochgradige Protrusion des Bulbus in Richtung der Sehnervenaxe durch eine pralle, gleichmässig gerundete Geschwulst. Beweglichkeit nach allen Seiten eingeschränkt, die Bewegungen erfolgen um den Drehpunkt des Bulbus. In Chloroformnarcose fühlt man den Sehnerven in das vordere Ende der Geschwulst übergehen. Nur quantitative Lichtempfindung. Neuroretinitis mit ausgeprägter Schwellung der Papille und starker mechanischer Hyperämie. Das rechte Auge in jeder Beziehung normal.

Operation: Nach Enucleation des Bulbus und Durchtrennung einer dünnen Schicht von Fettgewebe Ausschälung der Geschwulst ohne Mühe, nur das centrale Ende, welches das letzte Stück des Sehnerven einschloss und sich bis hart an das Foramen opticum ausdehnte, musste nachträglich entfernt werden.

In den ersten 4 Tagen starke Eiterinfiltration des Orbitalgewebes, mit leichtem Fieber, dann plötzlicher Collaps und 13 Tage nach der Operation Tod durch Meningitis.

Die Section ergab ausser eitriger Meningitis grosse, vom intracraniellen Theil der Optici ausgehende Tumoren. Das Chiasma und beide Optici sind fast ganz in eine Geschwulst aufgegangen, welche sich nach hinten zu in eine zweite bis auf den Pons reichende Geschwulst fortsetzt und nach oben

mit einer noch weit massenhafteren apfelgrossen Wucherung in das Grosshirn in die Gegend des Corpus striatum hineinragt.

Die Orbitalgeschwulst erklärte Virchow für ein vom Sehnerven ausgegangenes Gliom, die Hirntumoren für Gliosarcome. Dieselben bestanden überwiegend aus Rundzellen verschiedener Grösse mit frisch schwachkörniger, mit Chromsäure netzförmiger Intercellularsubstanz, ausserdem aus sehr zahlreichen Faser- und Netzzellen mit ausserordentlich langen fibrillären Ausläufern und weiten, ziemlich dickwandigen Gefässen.

Der zweite Fall ist von Dr. Alt in Toronto*) veröffentlicht und als

24. Endothelioma nervi optici

beschrieben.

Anamnese: Ein 31jähriger Tagelöhner bemerkte vor 6 Jahren vermehrte Prominenz des linken Bulbus, längere Zeit danach Abnahme des Sehvermögens. Vollständig blind auf dem linken Auge war er seit einem Jahre. Vor 3 Jahren ward Patient nach vorausgegangenen sehr heftigen Kopfschmerzen in der Circumorbitalgegend plötzlich epileptisch, Anfälle anfangs spärlich, zuletzt oft mehrere an einem Tage. Patient suchte Hülfe gegen die äusserst heftigen Schmerzen in der Gegend des vorgedrängten Auges.

Status praesens: Patient kräftig gebaut, gesund aussehend. Linker Bulbus 3—4''' gerade nach vorn gedrängt. Bewegungen des Augapfels nach allen Richtungen etwas eingeschränkt. Lider können nicht mehr vollständig zum Schlusse gebracht werden. Im innern Augenwinkel nach oben und unten zu ein rundlicher Tumor zu palpiren, welcher sich an den Bewegungen des Bulbus betheiligt. S = O.

Ophthalmoscopisch: Totale Atrophie der Papille. Medien klar, keine weiteren pathologischen Verhältnisse im Auge.

Diagnose: Geschwulst des Opticus.

Operation: Der vorn nicht ganz bis zur Sclera reichende Tumor setzte sich bis in's Foramen opticum fort. Um den Bulbus zu erhalten ward der Sehnerv dicht hinter demselben durchschnitten, worauf die Geschwulst so stark collabirte, dass

*) Knapp's Archiv VII. 1., pag. 46—54. (1878).

sie in dem blutenden Gewebe nur sehr schwer aufzufinden war. Nachdem es gelungen war, sie zu fassen, ward sie stark nach vorn gezogen und so weit als möglich nach hinten durchtrennt, dabei bedeutende Blutung. Nachher mussten noch einige runde, harte Massen vom Orbitalgewebe und dem Rectus intern. entfernt werden.

Verlauf: 4 Stunden nach der Operation war Erbrechen eingetreten, Patient hatte seit 2 Stunden fortwährend geblutet. Nach Abnahme des Verbandes fand sich die ganze Gegend um die Orbita bedeutend geschwollen und blauschwarz in Folge von Infiltration mit Blut. Der völlig dislocirte Bulbus war steinhart und umgeben von geschwollener, ebenfalls schwarz aussehender Conjunctiva. Patient hatte unerträgliche Schmerzen. Durch die nun vorgenommene Entfernung des Bulbus wurden die Schmerzen bedeutend erleichtert. Eisaufschläge stillten dann die Blutung in einigen Stunden. Etwa 2 Monate nach der Operation verliess der Patient kräftig und mit seinem Zustande sehr zufrieden das Spital. In einem Zeitraum von 3 Monaten nach der Operation traten nur drei epileptische Anfälle auf.

Die Resultate der Untersuchung des Tumors seien hier nur kurz erwähnt. Derselbe erwies sich aus einem Alveolen bildenden Bindegewebsstratum und aus diese füllenden Zellennestern zusammengesetzt. Die Zellen lagen concentrisch geschichtet, waren in einzelnen Alveolen auffallend spindelförmig, manche waren mit Colloidmasse gefüllt, die den Kern zur Seite drängte. Bei starker Vergrösserung erkannte man die Zellen als grosse, flache, membranartige Gebilde, die meisten enthielten einen Kern, manche mehrere, alle hatten sehr undeutliche Contouren, einzelne zarte Fortsätze. Der Tumor ward deshalb als Endotheliom angesprochen. Die äussere Scheide war von der Geschwulstmasse, welche sich auf das Orbitalgewebe und den Rect. int. fortsetzte, durchbrochen. Der Sehnerv war nach der Spitze der Orbitalpyramide zu in einer Ausdehnung von 23 Mm. ganz in die Geschwulst aufgegangen, erst in einer Entfernung von 7 Mm. von der Sclera waren wieder Nervenfasern und zwar in fettigem Zerfalle begriffen nachzuweisen. Wo der Nerv von der Geschwulstmasse frei war, (zwischen Tumor und Bulbus) war er selbst sehr dünn, das Perineurium dagegen und die äussere Scheide hochgradrig hypertrophisch. Diese Hypertrophie des

Bindegewebes und der Untergang der Nervenfasern war am auffallendsten in der Gegend der Lamina cribrosa. Nahe am Sehnerveneintritte in den Bulbus lagen noch ein paar vereinzelte Zellennester im Subvaginalraume.

Der dritte Fall*) wurde von Prof. Mauthner operirt; Prof. Schott untersuchte den Tumor und erklärte denselben für ein

25. Gliosarcom des rechten Opticus.

Anamnese: Bei einem 3½jährigen Mädchen, welches sonst stets gesund gewesen war, bemerkten die Eltern seit 2 Jahren ein allmähliches, nie von Schmerzempfindung begleitetes Grösserwerden des rechten Auges. Nach der ersten Untersuchung der Patientin konnte sich Prof. Mauthner noch nicht zur Operation entschliessen, weil sich bei der Augenspiegeluntersuchung die Papille des linken Auges nicht völlig normal erwies, (leichte Schlängelung der Gefässe, leichte Blässe des Nerven und nicht so scharf ausgesprochene Grenze, als gewöhnlich, doch keine Spur von Schwellung) und er deshalb an eine Complication mit einem Hirntumor dachte. Erst als eine viele Wochen lang fortgesetzte, genaue Beobachtung keine weiteren Anhaltspunkte für einen solchen ergab, entschloss er sich zur Operation.

Status praesens: Der rechte Bulbus prominirt um 7 Mm., steht etwas nach oben und innen. Oberes Augenlid stark gedehnt, die Lider können vollkommen geschlossen werden. Spannung des Bulbus nicht erhöht. Cornea empfindlich. Pupille gegen Lichtwechsel unempfindlich, prompte sympathische Reaction.

Brechende Medien rein. Hypermetropie $^1/_5$. Sehnervenpapille grünlich verfärbt, in ihrem medialen Antheile noch leicht rosig schimmernd, ihre mediale Grenze leicht verwischt. Arterien und Venen auf der Papille breit, in ihrem Netzhautverlaufe geschlängelt.

Beweglichkeit des Auges nicht beschränkt. Vollständige Amaurose.

Von unten und aussen her ist ein stark resistenter retrobulbärer Tumor zu palpiren.

---

*) Knapp's Archiv, VII. Band, Abth. 1, pag. 81—94.

Der Schädel des Kindes normal entwickelt, Anschlagen mit der Fingerkuppe nirgends schmerzhaft. Geistige Entwickelung des Kindes nach Aussage der Eltern gut.

Der Befund auf dem linken Auge ist oben angegeben.

Diagnose: Genuiner Sehnerventumor.

Operation: Die den hintern Theil der Orbita ganz ausfüllende, vom Sehnerven ausgehende Geschwulst ward nach Abtrennung dicht hinter dem Bulbus und am Foram. optic. mit Erhaltung des Bulbus exstirpirt.

Verlauf: Gleich nach der Operation trat Fieber auf, das Kind kam nach derselben nicht wieder recht zu sich. 34 Stunden nach der Operation musste der im Uebrigen gesunde Bulbus nachträglich entfernt werden, um der eingetretenen Eiter- und Jauchebildung in der Orbita freien Abfluss zu verschaffen. Am 7. Tage trat der Tod ein nach vorangegangenen Convulsionen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit u. s. w.

Befund: Bei der Section fand sich ausser eitriger Meningitis eine Verklebung der untern Fläche beider Stirnlappen mit der Dura mater, bei deren Lösung sich jauchige Flüssigkeit entleerte. An der untern Fläche beider Stirnlappen lagerte eine, den grössten Theil der Grosshirnspalte bedeckende, bis etwa 2 Ctm. an die vordere Begrenzung der Stirnlappen heranreichende Neubildung von 5,5 Ctm. Länge und 4,5 Ctm. Breite. Dieselbe hatte ein durchweg schmutzig weisses Aussehen und fühlte sich theils derb, theils fluctuirend an. Sie war auf die untere Fläche des Chiasma derartig aufgelagert, dass der ganze rechte Opticus innerhalb derselben verschwunden war und der grösste Theil des Chiasma davon bedeckt erschien, während der linke Opticus nach aus- und abwärts gedrängt in eine Furche der Geschwulst eingelagert, etwas geknickt und dann einzelne Geschwulsttheile bogenförmig umgreifend nach vorne verlief.

Die Aftermasse setzte sich durch beide Foram. optic. in die Augenhöhlen und zwar besonders in die rechte fort. In den vorderen Theilen der Geschwulst theilweise jauchiger Zerfall.

Jederseits nach aussen vom Linsenkerne befand sich ein über kreuzergrosser Erweichungsherd.

In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Der Sehnerventumor hat eine nierenförmige Gestalt, ist 28 Mm. lang, 20 Mm. breit und 19 Mm. dick. Oberfläche

glatt, Farbe grau-röthlich, Consistenz derb elastisch. Am vorderen*) Ende der Geschwulst befindet sich ein 5 Mm. langes, 7 Mm. dickes Stück des in seiner Scheide verdickten, etwas gekrümmt verlaufenden Sehnerven; seine Schnittfläche erscheint glatt und homogen. Die hintere*) Schnittfläche des Tumors ist etwa kreuzergross; auf ihr tritt eine theils derbere, theils weichere, gallertige, glänzende Masse hervor, welche durch einen in geringer Menge zu entfernenden, etwas klebrigen Saft feucht erhalten wird.

Schnitte, welche in verschiedener Richtung durch die Geschwulst geführt wurden, ergaben Bilder, aus welchen sich schliessen lässt, dass es sich sowohl um eine Anschwellung des eigentlichen Sehnervenstammes, als um eine, jedoch nicht concentrische Wucherung im Zwischenscheidenraum handelte.

Ein im frischen Zustande seitlich vom Sehnerveneintritte gemachter Längsschnitt zeigt den Tumor zusammengesetzt aus zwei getrennten Schichten, welche durch einen der Oberfläche parallelen Streifen getrennt werden, einer peripheren (der Wucherung im Intervaginalraum) und einer centralen, (der eigentlichen Opticusgeschwulst). In beiden finden sich verschieden tiefe Spalten, welche in ersterer senkrecht auf die Längsaxe der Geschwulst, in letzterer derselben parallel gerichtet sind. Am hinteren Geschwulstende findet sich dagegen nur eine unregelmässig zerklüftete Masse.

Ein nach Erhärtung des Präparats in der Längsaxe des Opticus (durch die Eintrittsstelle desselben) geführter Schnitt, welcher, wie es scheint, seitlich an der nur an einem Theil des Umfanges befindlichen Wucherung im Intervaginalraum vorbeigegangen war, zeigte dagegen nur eine homogene, an der Peripherie von einem zarten, doppelt contourirten Saume umgebene Masse.

---

*) Im Original steht „hinteres Ende", ebenso ist weiter unten die hintere Schnittfläche im Original als „vorderer, unmittelbar an den Bulbus angrenzender Theil" bezeichnet. Es ist aber wohl zweifellos, dass Schott das vordere und hintere Ende des Präparates verwechselte; unmöglich hätte man daran denken können, den Bulbus zurück zu lassen, wenn die vordere Schnittfläche des Sehnerven bis zu Kreuzergrösse verdickt gewesen wäre, andererseits lehrt der Sectionsbericht, dass der intracranielle Theil des Sehnerven entsprechend dem centralen Ende des orbitalen Stückes stark angeschwollen war.

Auf dem Querschnitte durch den Opticus gewahrt man namentlich die äussere Scheide (auf 1 — 2 Mm.) verdickt; der Intervaginalraum ist mit einer weichen, theilweise in concentrischen Schichten aufgelagerten und die Oberfläche des Sehnerven umhüllenden Aftermasse erfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung des Sehnervenstumpfes ergab eine bedeutende Verdickung der inneren Scheide des Sehnerven. Ebenfalls war das interstitielle Bindegewebe des Nerven verdickt, so dass die Hauptzüge desselben als breite, reichlich mit Zellen belegte Balken erschienen, von denen aus ein zartes, kernhaltiges Zellennetz die Nervensubstanz, welche eine Verschmächtigung ihrer Fasern erkennen liess, durchsetzte.

Die genauere Untersuchung des Hirn- und Sehnerventumors, auf deren Einzelheiten ich hier nicht eingehen kann, veranlasste Professor Schott zur Diagnose eines Gliosarcoms. Erwähnen will ich nur, dass die in der Geschwulstmasse gefundenen Zellen sowohl der Beschreibung, als auch der Abbildung nach eine grosse Aehnlichkeit mit den von mir beschriebenen und gezeichneten Zellen haben; es fanden sich auch hier in überwiegender Mehrzahl die langen Zellen mit zwei oder mehreren Ausläufern, von denen ebenfalls manche spiralig gedreht erschienen. Prof. Schott ist geneigt, den Sehnerventumor als das Primäre bei der Erkrankung anzusehen.

Der dritte in Knapp's Archiv*) sich findende Fall ist von Dr. Holmes veröffentlicht und als

26. Myxofibrom des Sehnerven

beschrieben.

Anamnese: Ein 10½jähriges, sehr gesund aussehendes Mädchen beobachtete vor 7 Monaten eine leichte Vortreibung ihres rechten Auges; vor reichlich 4 Monaten bemerkte sie zufällig, dass das Auge gänzlich blind war. In der letzten Zeit war Supraorbitalschmerz und Schwindel aufgetreten.

Status praesens: Vortreibung des rechten Auges mit gerade nach vorn und vielleicht etwas nach aussen gerichteter Axe, so dass die Lider nicht mehr geschlossen werden konnten.

---

*) VII. Band, Abth. 2, pag. 308—310.

Bulbus nach allen Richtungen hin frei beweglich. Das Gewebe der Orbita fühlte sich sehr dicht an, doch war kein bestimmter Tumor zu palpiren. Pupille mässig erweitert. Brechende Medien vollständig klar.

Papille in der Mitte grau, ihre Grenzen vollständig verwischt; Arterien dünn, Venen dick.

Lider und Scleralbindehaut ödematös.

Operation: Durch eine Explorativincision ward eine dicht hinter der Sclera liegende Sehnervengeschwulst constatirt, welche die Augenhöhle vollständig ausfüllte, und da sich der Bulbus bei der weiteren Operation nicht erhalten liess, mit demselben entfernt. Der Tumor war nicht schwer vom Nachbargewebe abzulösen. Er reichte so dicht ans Foramen opt. und sein hinterer Theil war so verschieden vom Aussehen normalen Sehnervengewebes, dass eine reine Exstirpation der Geschwulst nicht angenommen werden konnte.

Verlauf: Während der ersten 24 Stunden nach der Operation erfolgte wiederholtes Blutbrechen und geringe Blutung aus beiden Nasenlöchern. Am 5. Tage reichliche Eiterentleerung aus der Lidspalte. Dann erfolgte die Genesung sehr rasch.

Zwei Jahre später sollten nach Aussage der Eltern noch keine Zeichen eines Recidivs aufgetreten sein.

Befund: Der in Alcohol gehärtete Tumor war eiförmig, 30 Mm. lang, 23 Mm. breit, 17 Mm. hoch. Zwischen demselben und dem Bulbus fand sich ein 10 Mm. langes Stück vom Sehnerven, an welchem mit nacktem Auge nur eine beträchtliche Erweiterung des mit lockerem Fasergewebe erfüllten Subvaginalraumes zu sehen war. Die Geschwulst war von einer fibrösen Kapsel, der äusseren Sehnervenscheide, eingehüllt.

Ein Theil der Fasern des Sehnerven zog als compacter Strang innen an der Peripherie des Tumors (unmittelbar unter der äusseren Scheide) der Länge nach durch denselben; der Rest der Fasern durchdrang die Geschwulst fächerartig. Die Mitte der Geschwulst war gleichmässig weich und unregelmässig faserig, die Peripherie etwas dichter und parallelstreifig. Die äussere Scheide hatte da, wo sie den Nervenstrang umhüllte, ihre normale Dicke; über dem Tumor war sie sehr verdünnt.

Die Hauptmasse des Tumors bestand aus einem unregelmässigen Netzwerke langer, zarter Fasern, deren Kreuzungsstellen erweitert waren und kleine, zellige Elemente einschlossen. Zwischen den Fasern durchsichtige, gleichmässige Zwischenräume. Die Nervenfasern drangen bündelweise in die Neubildung ein; die Bündel wurden durch Theilung und Wiedertheilung immer dünner, und lösten sich zuletzt in das Netzwerk der Geschwulst auf. Die nach dem Tumor zugekehrte Seite des vorhin erwähnten, compacten Stranges war undeutlich begrenzt, weil auch von hier aus Nervenfasern in die Geschwulst eintraten.

Fall 27.

Dem von Prof. Laqueur übersandten Tumor waren folgende Bemerkungen beigefügt:

„Die 14jährige Josefine F., ein ziemlich schwächliches Mädchen, stellte sich mir am 18. Juli 1877 in der Augenklinik vor. Sie gab an, seit 1½ Jahren eine Prominenz des linken Auges bemerkt zu haben, die langsam gewachsen sei und anfangs Doppeltsehen verursacht habe. Dabei war das Allgemeinbefinden durchaus befriedigend gewesen.

Die Untersuchung ergiebt einen bedeutenden Exophthalmus von circa 4‴, eine Abweichung der Cornealmitte nach innen um 4‴, nach unten um 2‴. Die Beweglichkeit nach aussen und oben ist fast völlig aufgehoben. Ein Tumor ist durch Palpation nicht nachzuweisen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt eine enorme Hypermetropie von circa 1/6 und eine deutliche Stauungspapille. S = Finger 1′. Gesichtsfeld scheint frei.

Diagnose: Intraorbitaler Tumor. Es wurde auf der chirurgischen Klinik die Exenteration der Orbita von Herrn Prof. Lücke vorgenommen (Ende Juli 1877). Die Heilung war normal. Die Einlegung eines künstlichen Auges war wegen der stark eingezogenen Narbe nicht möglich.

Ein Recidiv ist bisher (November 1878) nicht eingetreten."

Die von Herrn Prof. Leber in meinem Beisein vorgenommene Untersuchung des Tumors ergab Folgendes:

Der Bulbus ist im Zusammenhange mit der Geschwulst erhalten und in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alcohol gehärtet; beide im Zusammenhange durch einen verticalen Schnitt in eine laterale und mediale Hälfte getrennt (vergl.

Tafel V., Fig. 11), welche noch nach unten durch einen Rest der nicht durchtrennten Sehnervenscheide zusammenhängen. Der Schnit ist nicht genau durch die Mitte der Papille gefallen, auch ist die Retina nicht sehr gut conservirt, weshalb das Verhalten der Papille selbst nicht ganz genau beurtheilt werden kann; eine Schwellung der Papille ist aber jedenfalls nur in mässigem Grade vorhanden.

Der Sehnerv verbreitert sich vom Eintritte ins Auge an zunächst auf eine Strecke von 6 Mm. mehr allmälig, die Eintrittsstelle selbst erscheint auffallend eingeschnürt, doch wohl nur deshalb, weil der Schnit nicht durch ihre Mitte gefallen ist. Während der eigentliche Sehnerv auf dieser Strecke auf dem Durchschnitte eine konische Gestalt besitzt, hat derselbe, von aussen betrachtet, mehr die Gestalt eines kleinen Knotens. Dieses Aussehen wird bedingt durch eine Hypertrophie des Zwischenscheidengewebes mit hämorrhagischer Infiltration, welche sich auch noch auf die ganze Oberfläche der eigentlichen Sehnervengeschwulst in der Dicke von etwa 2 Mm. erstreckt.

In der oben angegebenen Entfernung von etwa 6 Mm. vom Eintritte ins Auge schwillt nun der Sehnerv ziemlich rasch zu einer Geschwulst von der Grösse einer kleinen Wallnuss an, deren grösste Länge (mit der Scheide gemessen) etwa 26, die grösste Breite etwa 23 Mm. beträgt.

Der an's Auge angrenzende, wenig verdickte Theil des Sehnervenstammes lässt auf dem Längsschnitt eine weissliche Streifung erkennen, welche von schmaleren und breiteren grauen Zügen unterbrochen wird. Dieselbe ist stärker ausgesprochen am obern Rande des (im verticalen Meridian geführten) Durchschnittes und verliert sich gegen die eigentliche Geschwulst hin; es lässt sich aber ein schmaler, weisslicher Zug noch am oberen Rande der Sehnervengeschwulst bis an den Anfang ihres letzten Drittels verfolgen. Am oberen Rande geht der wenig verdickte Theil des Sehnerven mehr allmälig und ohne erhebliche Aenderung der Krümmung in die Geschwulst über, während am unteren Rande eine plötzliche und erhebliche Dickenzunahme und Vorwölbung stattfindet.

Die Oberfläche der Geschwulst ist allenthalben von der theils nur mässig verdickten, theils eher etwas verdünnten äusseren Sehnervenscheide überzogen, an welche sich dann das oben erwähnte, hämorrhagisch infiltrirte Zwischenscheidengewebe anschliesst. Am hinteren Ende, etwas nach oben zu

findet sich eine rundliche Lücke in der Scheide von etwa 13 Mm. Durchmesser, welche offenbar die centrale Schnittfläche des am Foramen opticum durchtrennten, noch stark verdickten Sehnerven ist. Sie zeigt eine periphere Zone, das hintere Ende der Geschwulst, dessen Oberfläche intact erhalten scheint, während in der Mitte und etwas nach vorn deutlich der Querschnitt des hier wieder aus der Geschwulst auftauchenden Sehnerven zu erkennen ist. Der Durchmesser des letzteren von vorn nach hinten beträgt ca. 6 Mm., ist also jedenfalls noch verdickt. An dem Präparate sieht man übrigens nur einen Theil der einen Hälfte dieses Durchschnittes, da die andere, grössere Hälfte offenbar zu Untersuchungszwecken abgeschnitten ist. Die Entfernung des vorderen Randes dieses Durchschnittes vom Eintritte des Nerven in's Auge beträgt (dem oberen Rande der Geschwulst entlang) 24 Mm.

Am unteren, hinteren Umfange zeigt die Geschwulst noch eine von der soeben erwähnten durch eine schmale Brücke getrennte, etwa um die Hälfte grössere Lücke in der Scheide, durch welche eine unregelmässige, defecte Oberfläche der Geschwulst zum Vorscheine kommt. Die Scheide ist hier offenbar bei der Operation geplatzt oder eingeschnitten worden, und es hat sich durch die Oeffnung ein Theil der weichen Geschwulstmasse entleert.

Der Tumor ist jetzt auf dem Durchschnitte von graulicher Farbe, durch die Erhärtung von derber Consistenz, nur nach hinten unten in der Nähe der geplatzten Stelle etwas lockerer.

In dem weissen Streifen am obern Rande des Tumors lassen sich auf Schnitten sehr deutliche Bündel markhaltiger Nervenfasern erkennen, welche auch mit Osmiumsäure noch eine braune Farbe annehmen. An Zupfpräparaten erkennt man auch isolirte Stücke ganz normaler markhaltiger Fasern. Die Bündel nehmen ferner mit Jodviolett, wie in der Norm, eine violette Farbe an. Im Uebrigen scheint das Gewebe auch hier nicht vollkommen normal zu sein; namentlich sind in den Bindegewebsbalken etwas mehr zellige Elemente eingelagert. Im Bereich der inneren Scheide finden sich derbe, sclerosirt aussehende Bindegewebsbälkchen. Ob zwischen den markhaltigen Fasern einige atrophische vorhanden sind, ist nicht ganz deutlich zu sehen. Einige, wie Amyloidkörperchen aussehende Gebilde mit doppelt contourirter Hülle sind wegen ungenügender Reaction mit Jod und Schwefelsäure nicht mit voller Sicherheit als solche anzusprechen.

Der Querschnitt am centralen Ende zeigt die gewöhnliche Abwechselung von Bindegewebsbalken und Nervenbündeln; letztere sind z. Th. von dicht gedrängten markhaltigen Fasern zusammengesetzt, welche übrigens hie und da auffallend starke Varicositäten und eine krümliche Beschaffenheit des Markes darbieten; z. Th. enthalten die Bündel neben vereinzelten markhaltigen Fasern zahlreiche feine, atrophische. Geschwulstelemente wurden in diesem Querschnitt nicht gefunden, da derselbe aber offenbar etwas verdickt und von einem Ring von Tumormasse umgeben war, so ist wohl kaum anzunehmen, dass die Exstirpation eine völlig reine gewesen sei.

Die hämorrhagische Infiltration der Scheide lässt zahlreiche, noch wohl erhaltene, dicht gedrängte Blutkörperchen erkennen, dazwischen blutkörperchenhaltige Zellen und Hämatoidinkörnchen, die wenigstens zum Theil ebenfalls in Zellen eingeschlossen zu sein scheinen.

Der Tumor zeigt sich auf Durchschnitten und an Zupfpräparaten untersucht von sarcomatösem Baue. Die Hauptmasse bilden in verschiedener Richtung verlaufende, doch vorzugsweise in der Längsrichtung des Tumors ziehende Bündel spindelförmig verlängerter Zellen, welche häufig nicht nur 2, sondern zahlreiche Ausläufer besitzen. Stellenweise liegen zwischen diesen Faserzellen auch Gruppen rundlicher Zellen angehäuft. An andern Stellen zeigt die Geschwulst durch Vorwiegen netzförmig verzweigter Ausläufer eine zierlich-reticuläre Beschaffenheit. Mitunter nehmen auch die Ausläufer der Zellen durch grössere Breite, geringere Tinctionsfähigkeit und feinstreifiges Aussehen mehr den Charakter von Bindegewebsfasern an. In anderer Beziehung zeigt sich der bindegewebige Charakter in besonders hohem Grade an den langen Faserzellen, aus welchen der hintere, weiche Theil der Geschwulst zusammengesetzt ist. Diese gleichen vollkommen den in den beiden früher untersuchten Fällen vorkommenden, namentlich auch was die ganz ausserordentlich starke spiralige Windung der Ausläufer betrifft, wodurch dieselben oft den Fibrillen lockigen Bindegewebes zum Verwechseln ähnlich werden. Dass sich diese Faserzellen durchwegs nicht in solcher Länge isoliren lassen, wie in den beiden anderen Fällen, beruht wohl nur auf der weiter vorgeschrittenen Härtung des Präparates.

Uebrigens ist die Geschwulst von zahlreichen, weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogen.

Zwischen den Elementen der Geschwulst treten vielfach kleinere, rundliche Tropfen einer eiweissartigen Substanz hervor, an einzelnen Stellen überdies kleinere makroskopische Hohlräume, die mit einer ähnlichen, feinkörnig aussehenden Gerinnungsmasse erfüllt sind. Dies bestätigt die Annahme, zu welcher schon die Aehnlichkeit des Baues mit den anderen Sehnervengeschwülsten führte, dass es sich auch hier um ein Myxosarcom handeln dürfte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Bulbus und Opticustumor von Fall 21. (Pat. Sehlmeyer); a am weitesten nach vorn gelegene Partie, b Schnittfläche in der Nähe des Foramen opticum, c Eintrittsstelle ins Auge.

Fig. 2. Querschnitt des verdickten Opticus von demselben Falle, in der Gegend von a, Fig. 1.

Fig. 3. Horizontalschnitt des Bulbus von demselben, ausgesprochene Stauungspapille.

Fig. 4. Bulbus und Opticustumor von Fall 22 (Pat. Thielebeule, linkes Auge).

Fig. 5. Querschnitt des linken Opticus von demselben Falle in der Gegend der Umbiegungsstelle (bei a, Fig. 4).

Fig. 6. Querschnitt des linken Opticus etwas weiter nach hinten.

Fig. 7. Abgeschnittenes Ende der Geschwulst in der Nähe des Foramen opticum.

Fig. 8. Rechter Sehnerv von demselben Falle (22).

Fig. 9a. Querschnitt des rechten Sehnerven an der Stelle des grösseren Knotens (natürl. Grösse).

Fig. 9b. Derselbe, doppelt vergrössert.

Fig. 10. Querschnitt des rechten Sehnerven an der Stelle des kleineren, näher am Auge gelegenen Knotens.

Fig. 11. Durchschnitt durch Opticustumor nebst Bulbus in verticaler Richtung, laterale Hälfte, von Fall 27 (erhalten von Prof. Laqueur).

Tafel VI.

Fig. 12. Intracranieller Theil der Optici nebst davon ausgehendem Tumor, Chiasma und Tractus von Fall 22; a, rechter Opticus, an dieser Stelle nicht verdickt; b, enorm verdickter linker Opticus; c, Schnittfläche desselben in der Gegend des stark erweiterten Foramen opticum; d, grosse, aus dem linken Opticus hervorwachsende Geschwulst; e, cystischer Auswuchs derselben; f, kolossal vergrössertes Chiasma; g, verdrängter N. olfactorius der linken Seite.

Fig. 13. Frontalschnitt des Chiasma (in Fig. 12 bei f durch eine Querlinie angedeutet).

Fig. 14. Lange Faserzellen mit glänzenden drusigen Einlagerungen aus dem Opticustumor von Fall 22.

Tafel VII.

Fig. 15. Zellen aus dem Opticustumor von Fall 21; a, Faserzellen mit nur zwei ungewöhnlich langen Ausläufern; b, desgleichen dreistrahlig; c, mit vielen Ausläufern; d, Ausläufer, spiralig gedreht oder anscheinend von Spiralfasern umwunden; e, Zellen ohne lange Ausläufer; f, Faserzellen mit Varicositäten und spindelförmigen Verdickungen.

Ein Fall von Amyloid der Conjunctiva bulbi et palpebrarum.

Von

Dr. E. Mandelstamm und Stud. Rogowitsch
in Kiew.

Hierzu Tafel VIII.

M. H., aus dem Poltaw'schen, Frau von 52 Jahren, sonst vollkommen gesund, wurde am 1. Dec. 1877 in die Universitätsaugenklinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab am rechten Auge eine enge Lidspalte (25 Mm. breit, beim Oeffnen 5 Mm. hoch), oberes sowohl als unteres Lid hart anzufühlen, am untoren ein wurstförmiger Wall längs dem ganzen Lide, bei forcirtem Abziehen desselben und Hineinschauen starke, gleichmässige Gefässinjection, durch längliche, weingelbe, subconjunctivale Infiltrate unterbrochen; oberes Lid auf keine Weise umzuklappen, stark entropionirt; bei nachträglich durch Scheerenschnitt künstlich erweiterter Lidspalte und Umschlagen gleichmässige Gefässinjection des vordern Drittels der Lidschleimhaut, die hinteren $^2/_3$ theils narbig, theils mit sulzigen Infiltraten, von grauer oder weingelber Farbe, durchsetzt. Conjunctiva bulbi stark gewuchert, bildet einen regelmässigen Wall um die Cornea und ragt über dieselbe circa 4 Mm. hervor, der Wall ist von röthlichgrauem Aussehen, hie und da in denselben gelbe, inselförmige Massen eingesprenkelt; vom Hornhautrande bis zur Uebergangsfalte einerseits, andererseits bis zum äusseren und inneren Augen-

winkel verflacht sich dieser Wall ganz allmählig; beim Anfassen mit der Pincette ist er fast knorpelhart, aber sehr brüchig, so dass kleine Bröckel an der Pincette haften bleiben. Die Carunkel ist vergrössert und ganz so degenerirt wie die Conjunctivalschleimhaut. Cornea diffus pannös getrübt, hie und da kleine oberflächliche Substanzverluste. Am linken Auge das Bild eines chronischen Trachoms in Stadio cicatriceo.

Der eigenthümliche knorplige röthlich-graue Wall um den Limbus corneae bei präexistirendem chronischen Trachom, die Härte und Brüchigkeit desselben und dann das seltene klinische Bild, das so auffallend einerseits von gewöhnlichen trachomatösen Infiltraten der Conjunctiva bulbi, andererseits von Neubildungen irgend welcher Art abwich und endlich die ungewöhnliche Lidhärte, veranlassten uns eine Diagnose per exclusionem auf amyloide Entartung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum sowohl als auch der tiefer gelegenen Lidschichten zu stellen. Um diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu erhärten, schnitten wir einige Stücke aus dem Hornhautwall mit der Scheere weg und behufs besserer Uebersicht über das nicht umzuklappende obere Lid, erweiterten wir, wie angedeutet, die äussere Lidspalte, wobei absichtlich vom äussern Winkel einige degenerirte Conjunctivalstücke sammt benachbarten Lidparthien entfernt wurden. Stud. Rogowitsch, Praktikant bei der genannten Patientin, übernahm nun die Untersuchung der ausgeschnittenen Conjunctivalparthien, welche er im patholog. Institut des Prof. Münch ausführte. Das Protokoll lautet folgendermassen: „Die entfernten Stücke wurden für einige Tage in Müller'sche Flüssigkeit gethan und darauf noch in Alkohol nachgehärtet, alsdann wurden dünne Schnitte sowohl als auch Zupfpräparate angefertigt. Zur Färbung wurden Jod und SO_3 nach der Böttcher'schen Methode*) und Methylanilin in Jodlösung verwerthet. Es ergab sich Folgendes: Die Epithelschicht der Conjunctiva bulbi und der der Lider unverändert, das übrige Gewebe in der Mehrzahl der Präparate mit Granulationszellen infiltrirt, an einigen Präparaten büsst, namentlich in den tiefern Schichten, dieses Infiltrat seinen gleichförmigen Charakter ein, um in Gestalt einzelner

*) Untersuchungen über amyloide Degeneration der Leber. Virchow's Archiv 1878, Bd. 78.

Inselgruppen aufzutreten, die von einander durch Streifen fasrigen Bindegewebes abgegrenzt sind. Amyloidreaction tritt namentlich in den mittleren und tieferen Schichten der Conjunctiva auf, wenn sie sich auch vereinzelt im subepithelialen Gewebe in Gestalt schmaler Streifen zeigt, welche sich in kleine, rundliche Amyloidkörnchen auflösen lassen. Das Gesammtbild dieser Amyloidentartung ist in Fig. 1 und 2 wiedergegeben. Offenbar erstreckt sich dieselbe längs dem Gefässverlauf und namentlich in der nächsten Nähe ihrer Circumferenz, so dass die querdurchschnittenen Gefässlumina von dunkelgrünen Ringen eingefasst sind (Jod und SO_3 Reaction); an Längsschnitten dagegen, je nach dem Niveau, in welchem das Gefäss getroffen, hat die entartete Parthie die Form eines Streifens, wie auf Fig. 2a, eines vollständigen oder unvollständigen Ovals, das entsprechend dem Gefässverlauf gekrümmt ist. (Fig. 1a) Nur rings um die grösseren Gefässe erstreckt sich die Entartung bis an die Gefässwandung und zieht die Adventitia und Intima mit sich hinein, (Fig. 2b); die Wandungen der kleineren Gefässe dagegen sind unverändert und von dem Amyloidring durch eine mehr oder weniger mit Granulationszellen infiltrirte Schicht getrennt. Diese Eigenthümlichkeit tritt besonders deutlich da zum Vorschein, wo einige quergetroffene Gefässlumina von einem gemeinschaftlichen Gefässring umgeben sind, wie es Fig. 3c illustrirt. Der äussere Contour des Amyloidringes ist unregelmässig, oft mit Ausläufern versehen, die ohne scharfe Grenze in dem umliegenden, dicht infiltrirten Granulationsgewebe sich verlieren.

Vom Bau des Amyloidringes lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass er grobkörnig ist. Die Körner erreichen die Grösse eines weissen Blutkörperchens und sind hie und da noch grösser; in den peripheren Schichten sind sie deutlich von einander zu unterscheiden, in den centralen dagegen mit einander verschmolzen, so dass die ganze Bildung ein netzförmiges Gepräge annimmt.

Ausser den Amyloidringen sind noch kreisförmige Amyloidstücke vorhanden, in deren Mitte halb zusammengedrückt, stellenweise sogar vollkommen obliterirte Gefässe eingeschlossen sind. Die periphere Schicht dieser Kreise ist durch nichts von den schon beschriebenen Ringen zu unterscheiden, während

die centrale, das Lumen des Gefässes unmittelbar umschnürende, aus einzelnen Körnern besteht, welche durch Jod SO_3 sich dunkler grün färben, als das sie einfassende Gewebe. (Fig. 3) Diese Form ist wahrscheinlich aus der Form c Fig. 2 hervorgegangen, als Folge einer Degeneration des zwischen Gefässwand und Amyloidring gelegenen Gewebes.

Eine noch andere, freilich aber seltenere Art der Amyloiddegeneration ist in Gestalt scharf umgrenzter, rundlicher oder ovaler Klumpen vorhanden, von verschiedener Grösse. Meistentheils sind sie gruppenweise in Mitten des Granulationsgewebes eingelagert (Fig. 4 und 5). Ihren äussern Merkmalen nach sind sie durch nichts von denjenigen Bildungen zu unterscheiden, welche Leber vor nicht langer Zeit beschrieben hat. (Arch. f. O. 1873, XIX. Bd. 1. Abth. S. 163—190). Ihr Bau ist meistentheils grobkörnig oder grob-lamellär, so dass ein jeder Klumpen aus einigen mit einander verschmolzenen Amyloidschollen formirt zu sein scheint; in diesen Schollen sieht man hie und da eingesprengte Kerne, die sich durch Methylanilin blau färben. Alle diese Amyloidklumpen sind ohne Ausnahme von irgend einer Seite durch eine Scheibe begrenzt, welche aus Protoplasma und darin enthaltenen Kernen besteht; die Dicke derselben ist manchmal so bedeutend, die Kerne so massenhaft vorhanden, dass die ganze Scheibe den Eindruck einer echten Riesenzelle macht, welche neben der Amyloidscholle sich gebildet hat (S. Fig. 5). Die Grenze zwischen Amyloidentartung und umliegendem Gewebe ist sehr scharf, manchmal hat man den Eindruck, als wäre ein Kanal durchschnitten, der mit Amyloidmassen vollgepfropft sei, wir müssen aber die Frage unentschieden lassen, ob wir es mit wirklichen Kanälen zu thun haben. Freilich sind hie und da breite Kanäle anzutreffen, die ein Endothel enthalten und ganz an ectatische Lymphgefässe erinnern, (Fig. 4) welche eine durchsichtige, feinkörnige Masse einschliessen, letztere zeigt aber keine Amyloidreaction, weder durch Jod SO_3, noch durch Methylanilin.

In der Conjunctiva palpebrarum ist ausser der obenerwähnten Gefässdegeneration noch eine andere Abart anzutreffen. Die degenerirten Stellen bilden grosse Schollen, von denen einige das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops (Hartnack, Objectiv 4, Ocul. 2) umfassen; die Contouren derselben sind stellenweise sehr scharf und von dem daneben liegenden, nicht infiltrirten Gewebe durch Spalten getrennt, welche unregel-

mässig geformt und von rothen Blutkörperchen ausgefüllt sind (wahrscheinlich Blut-Extravasate, die beim Entfernen der degenerirten Stücke entstanden). An andern Stellen dagegen gehen diese Schollen unmittelbar in infiltrirte Parthien über, welche aus Amyloidkörnern bestehen von der Grösse eines Lymphkörperchens und noch kleiner. An Durchschnitten haben diese Schollen eine grob-netzförmige Structur, welche vollkommen an das Fibrin nicht organisirter Pseudomembranen erinnert, die Färbung dieser degenerirten Stellen fällt ungleichmässig aus, stellenweise werden sie durch Jod grün, stellenweise gelbbraun, stellenweise färben sie sich fast gar nicht.

In der Conjunctiva palpebrarum, die sammt den tiefern Schichten entfernt wurde, kann man auch Amyloiddegeneration des Sarcolemms der Riolan'schen Muskelbündel nachweisen."

Des Weitern sei bemerkt, dass wir im Verlaufe der Behandlung, die einige Monate dauerte, den ganzen Wall um die Hornhaut stückweise abtrugen und auch zeitweise aus den Lidwinkeln degenerirte Stücke entfernten.*) Dabei trat immer starke Blutung ein (wahrscheinlich in Folge der degenerirten Gefässe). Wir hatten diese Behandlungsweise nicht zu bereuen, insofern die Hornhaut sich sehr gut klärte und neue Nachschübe sich nicht einstellten. Jetzt, 6 Monate nach Beginn der Behandlung, ist die Cornea um Vieles durchsichtiger, Patientin sieht leidlich, der Pannus ist bedeutend geringer, und die Substanzverluste auf der Hornhaut nicht mehr vorhanden. An Stelle der degenerirten Schleimhaut ist Narbengewebe getreten, welches weiter die Bewegung des Bulbus nicht beeinträchtigt. — Es scheint somit diese amyloide Degeneration der Conjunctiva sehr geringe Tendenz zur weitern Wucherung zu besitzen und eher einem regressiven Processe anzugehören.

Kiew, im August 1878.

---

*) Die mikroskopische Untersuchung wurde an den frisch ausgeschnittenen Stücken jedes Mal vorgenommen und ergab immer das oben im grossen Ganzen gefundene Resultat.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Allgemeine Form der amyloiden Entartung der Conjunct. bulbi; Färbung mit Jod-SO_3. (Ocul. 2, Obj. 2, Hartnack.) a, Längsschnitt eines Gefässes.

Fig. 2. Die eigenthümlichen Degenerationen an den Gefässen. (Ocul. 2, Obj. 5).

Fig. 3. Amyloidring mit dem Gefässlumen in der Mitte. (Object. 8, Ocul. 2).

Fig. 4. Amyloidscholle, ectatisches Lymphgefäss. (Ocul. 2, Object. 7). Methylanilinfärbung. (Die Scholle ist abgeblasst).

Fig. 5. Amyloidscholle von einer Riesenzelle umgeben. (Ocul. 2, Object. 8).

Notiz über die mediane Gesichtsfeldgrenze.

Von

Prof. Dr. Schweigger.

In meinem Aufsatz über Hemiopie (d. Arch. Bd. XXII. 3, pag. 283) habe ich die allgemein verbreitete und aus den Resultaten der Perimeter-Untersuchung abgeleitete Ansicht, dass ein 3—4 Mm. breiter temporaler Randstreifen der Netzhaut keine Lichtempfindung besitze, für irrig erklärt und darauf hingewiesen, dass die Sehschärfe dieser Stelle der Retina nur eben nicht ausreicht zum Erkennen des gewöhnlichen perimetrischen Objectes — eines weissen Papierstückes von ungefähr 5 □Mm. Grösse. Dass aber auch diese Stelle der Retina Lichtempfindung besitzt, ist leicht nachzuweisen. Das Perimeter wird in einem verdunkelten Zimmer aufgestellt, ein Licht befindet sich oberhalb und hinter dem zu untersuchenden Auge, welches den Nullpunkt des Perimeters fixirt, und wobei natürlich das Gesicht genügend nach der Median - Seite gedreht sein muss. Beleuchtet man nun mit einem Augenspiegel — am besten mit einem Planspiegel — über den Nasenrücken hinweg, so kann man sich leicht überzeugen, dass bis an die äusserste Grenze, so

weit es überhaupt möglich ist, die Pupille leuchten zu sehen, d. h. 80 bis 85° medianwärts vom Fixirpunkt, auch Lichtempfindung vorhanden ist. Lässt man den Versuch an sich selbst anstellen, so überzeugt man sich leicht, dass man eine sehr deutliche und richtig localisirte Lichtempfindung hat, obwohl man nicht gerade ein Flammenbild sieht. Lichtempfindlich ist also die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, aber die Sehschärfe des temporalen Randstreifens erhebt sich nicht über einfache Helligkeits-Wahrnehmung.

Da nun Donders (d. Arch. Bd. XXIII., 2.: Die Grenzen des Gesichtsfeldes u. s. w.) ebenfalls festhielt an jener Ansicht, welche ich widerlegt zu haben glaubte, so habe ich den oben genannten Versuch mit einer grossen Reihe meiner Assistenten und Zuhörer oft und stets mit demselben positiven Resultat wiederholt und bin demnach in der Lage, meine obige Behauptung vollkommen aufrecht zu erhalten. Indessen verschob ich es, auf diese Sache zurückzukommen, da auch ich auf passende Fälle von Exophthalmos hoffte, welche diesmal aber etwas auf sich warten liessen; nachgerade kamen aber doch zwei Exophthalmen durch Orbital-Geschwülste und mit noch gutem Sehvermögen zur Untersuchung. In beiden Fällen zeigte es sich, dass, wenn man die Lampenflamme von der Median-Seite aus in das Auge hineinscheinen liess, die Lichtempfindung (nicht etwa das Erkennen der Flamme als ein begrenzter Körper) schon viel eher auftrat als ein Flammenbild auf der temporalen Seite der Sclera entworfen wurde.

Beide Patienten gaben in demselben Augenblick, in welchem die von der Hornhaut entworfene Brennlinie auf der temporalen Seite der Iris-Oberfläche sichtbar wurde, auch das Auftauchen der Lichtempfindung an.

Diese Untersuchungs - Ergebnisse stehen also denen von Donders diametral gegenüber, und ich kann unter diesen Umständen die Fachgenossen nur auffordern, die Sache nachzuprüfen. Man braucht ja dazu gar keine Fälle von Exophthalmos, der Perimeter - Versuch ist leicht ausführbar und an sich schon vollkommen entscheidend.

Ueber die Entstehung der Amyloidentartung, vorzugsweise nach Untersuchungen an der Bindehaut des Auges, und über die Herkunft der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz.

Von

Prof. Th. Leber in Göttingen.

Hierzu Tafel IX. bis XII.

I.

Ueber die Amyloidentartung der Bindehaut und deren Entstehung.

Im Jahre 1873 habe ich die Beobachtung mitgetheilt, dass die sehr leicht und vollkommen isolirbaren Amyloidkörper in einem von mir untersuchten Falle von Amyloidentartung der Bindehaut sämmtlich in eine nicht amyloide kernhaltige Zellhülle eingeschlossen waren, welche sie allseitig umgab und sich von ihnen auch ohne Mühe ablösen und getrennt zur Anschauung bringen liess. Die Zahl der Kerne war nach der Grösse der Amyloidkörper sehr verschieden: während die Hüllen bei den kleinsten Körpern einkernig waren, zeigten sie sich bei den grösseren mehr- bis vielkernig; manche schlossen stellenweise sehr zahlreiche, dicht gedrängte

und sich zum Theil gegenseitig abplattende Kerne ein, so dass man den Zellmantel als eine grosse membranartige Riesenzelle betrachten konnte.

Die sehr verschieden gestalteten, aber ringsum völlig abgegrenzten Amyloidkörper zeigten mehr oder minder deutlich einen geschichteten Bau, einige sogar eine vollkommen regelmässige concentrische Schichtung, viele auch eine Zusammensetzung aus kleineren Körnern und Knollen, welche durch gemeinsame Umlagerung von Schichten derselben Substanz zu immer grösseren Massen zusammentraten. Einige derselben waren cylindrisch gestaltet mit abgerundeten Ecken, von sehr verschiedener Länge, zuweilen mit einem axialen Faden versehen, welcher in einzelnen Fällen noch über das Ende des Amyloidkörpers hinaus als wellige Bindegewebsfaser weiter verlief. Letztere Formen bildeten Uebergänge zu langgestreckten, sich in verschiedener Richtung durchkreuzenden Balken verdichteten Bindegewebes, welche ebenfalls mit zarten Zellhüllen versehen waren und Amyloidreaction gaben.

Es stellte sich also in diesem Falle nicht nur eine auffallende Aehnlichkeit des Baues zwischen dem amyloiden Gewebe und dem mit Endothelscheiden versehenen normalen Bindegewebe heraus, sondern es schienen selbst Uebergänge zwischen beiden vorzukommen. Ich hob hervor, dass es sich nicht um eine Amyloidentartung normaler Gewebsbestandtheile handelte, sondern um eine Gewebsneubildung, um die Produktion eigenthümlicher, wie bemerkt in vieler Hinsicht an eine gewisse Form des Bindegewebes erinnernder, amyloide Reaction gebender Gewebselemente. Ich betrachtete demgemäss die Amyloidschollen nicht nach der jetzt am meisten verbreiteten Ansicht als amorphe Produkte einer Exsudation aus den Gefässen, sondern als durch Zellenthätig-

keit entstandene organisirte Gebilde, als eine eigenthümliche Form bindegewebiger Intercellularsubstanz.

Bezüglich der Entstehung und des Wachsthums der Amyloidkörper habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass ihre Substanz als eine durch den Zellenbelag gelieferte Ausscheidung zu betrachten sei, welche bald schichtenweise, bald in rundlichen Körnern oder Knollen abgesetzt werde, ähnlich wie gewisse Cuticularbildungen, namentlich die Verdickungen und drusigen Auswüchse der Glashäute. Für das Wachsthum liess sich dies einfach daraus herleiten, dass auch die allerkleinsten Körper schon durch den Zellbelag von ihrer Umgebung getrennt waren, dass somit eine andere Quelle für ihre schichtenweise Vergrösserung nicht anzugeben war. Auch schlossen die zelligen Hüllen vielfach rundliche Körnchen amyloider Substanz von eben wahrnehmbarer Feinheit bis zu erheblicherem Durchmesser ein, welche offenbar die Anlage zu neuen Körpern bildeten. Für die erste Entstehung neuer, von den bereits vorhandenen unabhängiger Körper schien es aber nicht wohl zulässig, nach einer andern Erklärung zu suchen, als die für das Wachsthum derselben angenommene. Immerhin blieb hier eine kleine Lücke, da keine isolirten Zellen gefunden wurden, an welchen die ersten Anfänge der Bildung von Amyloidkörpern zu beobachten waren.

Die Amyloidentartung der Bindehaut gehört zu derjenigen Kategorie dieses pathologischen Processes, bei welcher derselbe ein rein locales Leiden darstellt und nicht der Ausdruck einer tieferen Erkrankung des übrigen Organismus ist, wofür auch eine Reihe von Beispielen aus den verschiedensten anderen Körpertheilen vorliegt. Auf den Zusammenhang der Amyloiddegeneration der Bindehaut mit dem Trachom komme ich weiter unten noch zu sprechen und bemerke hier nur kurz, dass sie wenig-

stens in einem grossen Theil der Fälle als Ausgang oder Folgezustand des Trachoms zu betrachten ist.

Der von mir im Jahre 1873 untersuchte Fall von Amyloidentartung der Bindehaut war einer der ersten, welche überhaupt bekannt wurden. Es gingen ihm zwei Jahre vorher die beiden Fälle von Kyber und v. Oettingen*), welchen Forschern wir die Entdeckung dieser Affection verdanken, während der Fall von Saemisch und H. Vogel**) mir erst nach Abschluss meiner Untersuchungen kurz vor deren Veröffentlichung bekannt wurde. In diesen Fällen waren kernhaltige Hüllen der Amyloidkörper nicht beobachtet worden; doch möchte ich vermuthen, dass sie dabei ebenfalls nicht fehlten. In dem einen der von Kyber untersuchten Fälle lässt die Beschreibung und Abbildung darüber sogar kaum einen Zweifel; auch lässt Kyber bei diesem Processe die Amyloidkörper durch Degeneration von Zellen entstehen, wenn er freilich, abweichend von meinen Befunden, auch eine Amyloidentartung des Kernes dieser Zellen zulässt.

In Fällen wie die genannten, eben so auch in dem von Saemisch, wo der Process im Bereich des Tarsus auftritt und wo es sich entweder um eine mehr diffuse Amyloidentartung handelt, oder wo die Amyloidschollen in zellenreiches Granulationsgewebe eingebettet sind, wird natürlich der Nachweis kernhaltiger Hüllen schwieriger, als z. B. in meinem ersten Falle, wo die Amyloid-

*) Kyber: Studien über die amyloide Degeneration. I. Abth. Inaug. Diss. Dorpat 1871.

v. Oettingen: Die ophthalmol. Klinik Dorpats. Sep.-Abdruck aus der Dorpater med. Zeitschrift. Bd. II., S. 51—58. 1871.

**) Saemisch: Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. für Natur- u. Heilk. Sitzung v. 17. März 1873. (Vorstellung eines Patienten mit amyloider Degeneration der Lider).

H. Vogel: Ueber Perichondritis des Tarsalknorpels. Inaug. Diss. Bonn 1873.

körper mit ihren Hüllen völlig isolirt in die Maschen des subconjunctivalen Gewebes eingelagert waren. Es kann daher nicht befremden, dass diese Wahrnehmung hier nicht zuerst gemacht wurde, doch gelingt der Nachweis, wie der unten mitzutheilende neue Fall zeigt, bei darauf besonders gerichteter Aufmerksamkeit auch unter solchen Umständen.

Nach mehrjähriger Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit werden übrigens die Zellhüllen brüchig und vergänglich; sie lösen sich leicht von den Körpern ab, ihre Kerne nehmen keine stärkere Färbung durch Tinctionsmittel mehr an, so dass es unter solchen Umständen ebenfalls schwer sein kann, sie nachzuweisen.

Von späteren Beobachtern hat Reymond*) in einem sorgfältig untersuchten und beschriebenen Fall, in welchem die Degeneration einen mandelgrossen, ganz umschriebenen Tumor der Scleralbindehaut bildete, ohne jede Betheiligung der Conjunctiva tarsi und wo nur das eine Auge ergriffen war, meine Beobachtungen vollkommen bestätigen können, während v. Becker**) in dem seinigen, wo neben gewöhnlichem Trachom an den oberen Lidern eine geschwulstartige Wucherung am Tarsaltheil des unteren Lides aufgetreten war, von einem gleichen Befunde Nichts zu berichten weiss.

Nachdem ich nun in einem weiteren Falle, der in vieler Hinsicht von dem früheren abweicht, nicht nur im Wesentlichen denselben Befund wieder erhalten habe, sondern auch im Stande bin, ihn durch weitere dabei gemachte Beobachtungen zu ergänzen und zu vervoll-

*) Reymond: Degenerazione amiloidea della congiuntiva. Ann. di Ott. IV., pag. 349—356. (1875).

**) von Becker: Amyloid-Degeneration af tarsi. Helsingfors 1876.

an gefärbten Durchschnitten zum Theil schon mit blossem Auge wahrnehmbar waren. Ihre Gestalt war zum Theil rundlich und länglich, meist aber ganz unregelmässig, ein- und ausgebuchtet, oft in die Länge gezogen, balkenartig; durch Aneinanderreihung mehrerer entstanden plumpe verzweigte oder netzförmige Züge. Stellenweise lagen sie in grösserer Ausdehnung dicht neben einander oder das ganze Gewerbe bildete eine einzige, aus aneinander gedrängten und mehr oder minder verschmolzenen Abschnitten aufgebaute Amyloidmasse. In der Umgebung der mehr getrennt liegenden Amyloidkörper fanden sich meist einige concentrische Züge zellenärmeren fibrillären Bindegewebes, seltener grenzten erstere mit ihren Zellhüllen unmittelbar an das zellenreiche Granulationsgewebe der Bindehaut an. (Tafel IX., Figur 2, Tafel X., Fig. 1, 2, 4). Dicht unter dem Epithel trat stellenweise eine dünne, mehr faserige und zellenärmere Schicht auf, in welcher keine oder nur ganz kleine Amyloidkörperchen lagen. Gefässe fanden sich in diesem stark hypertrophischen Gewebe der eigentlichen Bindehaut im Ganzen spärlich oder waren wenigstens nicht in grösserer Zahl deutlich zu erkennen. Die theilweise verzweigte oder netzförmige Anordnung der Amyloidkörper legte zwar die Annahme nahe, dass sie sich von den Gefässwänden aus entwickelt haben möchten; indessen waren auch die grösseren von ihnen nicht nur an Schnitten, sondern auch an Zupfpräparaten oft ringsum vollkommen deutlich abgegrenzt, auch ohne jede Andeutung eines früheren Gefässlumens, konnten also keineswegs als Querschnitte obliterirter Gefässe betrachtet werden. Ueberdies war gerade von den zwischen den Amyloidmassen deutlich sichtbaren Gefässen nur an einzelnen amyloide Degeneration zu bemerken. Ich muss es deshalb dahingestellt sein lassen, wie weit die Gefäss-

wandungen hier bei deren Entstehung den Ausgangspunkt gebildet haben.

Dagegen waren im subconjunctivalen Gewebe der Uebergangsfalte die Wandungen der Gefässe in grösserer Verbreitung amyloid degenerirt. Ferner zeigten sich hier die kleinen Gefässe fast durchgängig von sehr dicht gedrängten kleinen Rundzellen in mehrfacher Schicht umgeben, so dass durch sie oft die Structur der Wandung ganz verdeckt wurde. Ausserdem enthielt die subconjunctivale Schicht in ein faseriges, zellenärmeres Gewebe eingebettet kleine Heerde rundlicher, dicht gedrängt liegender Zellen von ganz demselben Aussehen, wie die in dem Conjunctivalgewebe selbst, welche Heerde auch nach der Conjunctiva hin allmälig grösser wurden und durch Confluiren in das diffuse zellenreiche Granulationsgewebe der letzteren übergingen. Ihre Gestalt war bald rundlich, bald in die Länge gezogen; häufig schlossen sie ein etwas grösseres Gefäss ein oder dehnten sich längs des Gefässverlaufes aus. Ich möchte sie für Trachomkörner halten, welche in der Tiefe, wo der Process nicht so weit gediehen war, noch isolirt lagen, während es in der eigentlichen Bindehaut schon zu einer ganz diffusen Infiltration oder Degeneration gekommen war. Die erwähnten Rundzellen zeigten fast durchweg zahlreiche sehr feine, netzförmig verzweigte kurze Ausläufer (vergl. Tafel X., Fig. 10), wie sie auch sonst an den Zellen der Trachomkörner häufig gefunden werden und deren ich schon bei einer früheren Gelegenheit kurz gedacht habe.*) Indem ich mir weitere Mittheilungen darüber vorbehalte, will ich hier nur kurz bemerken, dass dieses feine Reticulum wohl nicht durch Gerinnungen, welche die erhärtenden Flüssigkeiten be-

---

*) Sitzungsbericht d. ophth. Gesellsch. f. 1878, S. 21. Zehend. Monatsbl. XVI.

und sich daran von der allseitigen Umhüllung der Körper durch die erwähnte Zellenschicht auf das Klarste zu überzeugen. Auch dünne Schnitte lieferten sehr instructive Bilder, wenn es auch an diesen nicht bei allen Amyloidkörpern sicher zu ermitteln war, ob eine Zellhülle sich über die ganze Oberfläche des Körpers oder nur über einen Theil desselben erstreckte. An manchen Präparaten machte es vielmehr den Eindruck, als ob eine Riesenzelle am Rande plötzlich aufhörte, ohne sich weiterhin in eine zarte Zellplatte fortzusetzen, wobei aber immerhin der übrige Theil des Umfanges unabhängig von der Riesenzelle eine dünne Zellhülle besitzen konnte (Taf. IX. Fig. 2). An den grössten Amyloidkörpern traten an verschiedenen Stellen des Umfangs zwei, selbst drei anscheinend getrennte Riesenzellen auf, bei denen wiederum schwer zu sagen war, ob sie durch eine zarte Zellhülle unter einander verbunden wurden oder nicht. Am Wahrscheinlichsten ist mir, dass mehrere Zellen sich an der Umlagerung der grösseren Amyloidkörper betheiligen können, ich möchte aber annehmen, dass wenigstens ursprünglich der Amyloidkörper immer allseitig von Zellsubstanz umgeben und eingeschlossen ist.

Die Grösse der Riesenzellen und der von ihnen eingeschlossenen Amyloidkörper stand in einem gewissen gegenseitigen Verhältniss, indem sich die grossen, voluminösen Riesenzellen nur bei grossen oder mittelgrossen Amyloidkörpern fanden, während bei den kleineren Amyloidkörpern die Zellhüllen immer nur eine geringere Dicke und weniger zahlreiche Kerne darboten. Fälle, wo ein oder mehrere kleinere Amyloidkörper etwa nur von der Grösse eines Zellkernes oder bis zum 4- oder 5fachen derselben ganz von einer grossen Riesenzelle allseitig eingeschlossen waren (wie Taf. IX. Fig. 6 und 8), gehörten schon mehr zu den Ausnahmen.

Die Riesenzellen, von welchen einige von ihren Amyloidkörpern getrennt vollkommen isolirt zur Beobachtung kamen (Taf. IX. Fig. 16, 17), erreichten zum Theil eine ganz ungewöhnliche Grösse (bis 0,1—0,14 Mm. Länge. Die Zahl der Kerne war nur an den weniger dicken Riesenzellen mit einiger Sicherheit zu zählen; sie erhob sich an diesen bis 20 oder 30 und darüber; an den grösten Exemplaren, welche sich zugleich auch durch erheblichere Dicke auszeichneten, war sie aber noch sehr viel grösser', wenn auch nur schätzungsweise anzugeben; so habe ich beispielsweise an einer Riesenzelle von 0,139 Mm. Länge und 0,069 Mm. Dicke, welche vollkommen klar als eine Zelle zu erkennen war, die Zahl der Kerne auf mehrere Hundert geschätzt. Die Kerne lagen in der Zelle anscheinend regellos, mehr oder minder dicht gedrängt, zuweilen einen Theil der Zelle mehr frei lassend, aber nicht wie bei einer gewissen Art der Riesenzellen vorzugsweise an der Peripherie der Zelle angehäuft. Sie zeigten nur eine sehr feine Körnung und färbten sich mit Hämatoxylin sehr intensiv. Die Zellsubstanz erschien dagegen sehr deutlich fein punktirt oder körnig, auffallend an die Microcokkenkörnung erinnernd.

Die Grenze der Riesenzelle gegen den Amyloidkörper war in manchen Fällen glatt, in anderen dagegen sehr unregelmässig. Der Amyloidkörper war häufig durch von seiner Oberfläche ausgehende, einfach oder netzförmig verzweigte, schmale Lücken in einzelne rundlich begrenzte Stücke getheilt, zwischen welche sich feine Fortsätze der Zellsubstanz hineinerstreckten, die sich bis zu einer gewissen Tiefe ganz deutlich als solche verfolgen liessen. Man sah jenen Lücken entsprechende verzweigte Zellenfortsätze zwischen die Abtheilungen des Amyloidkörpers eindringen, welche durch ihren Zusammenhang mit dem Körper der Riesenzelle und durch ihr mit dem der letzteren übereinstimmendes feinkörniges

Aussehen ganz unverkennbar für Zellenfortsätze anzusprechen waren. (Tafel IX., Fig. 1, 3, 9—14, Tafel X., Fig. 2). Weiterhin jedoch, mehr im Inneren des Amyloidkörpers, hörte das feinkörnige Aussehen auf und nur der Zusammenhang mit den deutlich erkennbaren Zellfortsätzen an der Oberfläche liess annehmen, dass es sich auch hier wenigstens ursprünglich um Ausläufer des Zellenbelages handelte. Diese Annahme wurde noch dadurch unterstützt, dass auch an ganz isolirten Riesenzellen netzförmig verzweigte Fortsätze beobachtet wurden, in deren Maschen stellenweise ganz kleine rundliche Körperchen vom Aussehen der Amyloidsubstanz steckten, so dass man vermuthen konnte, es hätten in den übrigen Maschen grössere Amyloidkörper gelegen, seien aber bei der Präparation herausgefallen. (Tafel IX., Fig. 16). Andere Amyloidkörper waren durch eine etwas breitere Scheidewand in zwei Theile getheilt, welche durch Anwesenheit von Kernen sich noch viel zweifelloser als Fortsatz des Zellenbelages der Oberfläche zu erkennen gab. (Taf. IX., Fig. 3). Auch sah man in dem letzteren noch ganz kleine, völlig isolirte Amyloidkörperchen eingelagert, was auch sonst häufig beobachtet wurde. An anderen Präparaten war die Grenzlinie der Riesenzellen gegen das Amyloidkörperchen stark zackig (Tafel IX., Fig. 2), wobei sich breitere und schmalere Fortsätze und Zähnelungen in die Substanz des letzteren einsenkten; stellenweise sah man sogar die Substanz der Riesenzelle und die des Amyloidkörpers auf dem Durchschnitt inselartig mit einander abwechseln.

Besonders bemerkenswerth waren Präparate wie das auf Tafel IX., Fig. 1 abgebildete von einem grossen, völlig isolirten, knieförmig gebogenen Amyloidkörper, dessen Biegung ganz von einer sehr grossen Riesenzelle ausgefüllt wurde. Hier war der äussere Contour des Amyloidkörpers von einer kernhaltigen Hülle umgeben,

welche verästelte Fortsätze in das Innere des ersteren absandte, wodurch derselbe in einzelne Stücke getheilt wurde. Ganz ähnliche, nur viel feiner und zierlicher verästelte Züge sah man nun auch von der inneren Grenze, der zwischen Riesenzelle und Amyloidkörper, abgehen, welche mit den von der Oberfläche ausgehenden stellenweise zusammenhingen. Der ganze Amyloidkörper war somit von einem Netz von Zellausläufern durchzogen, welche ihn in einzelne Abtheilungen trennten. Dieselben erschienen von oben betrachtet wie schmale Fasern, doch möchte ich vermuthen, dass diese anscheinenden Fasern nur die optischen Querschnitte membranartiger Fortsätze waren, durch welche die einzelnen Theile des Amyloidkörpers allseitig eingehüllt wurden. Bilder, wie die der feinen Fortsätze einer isolirten Riesenzelle, wie sie Fig. 16 zeigt, sprechen nicht dagegen, da es an so feinen Gebilden ohne sehr starke Tinction oft gar nicht zu entscheiden ist, ob in den Maschen eines feinen Reticulums noch zarte Häutchen ausgespannt sind oder nicht. Uebrigens würde man auch Uebergänge zwischen beiderlei Vorkommnissen annehmen können, wie sie auch sonst bei Bindegewebszellen beobachtet werden. Betrachtete man weiter den Theil der Riesenzelle genauer, welcher der Umbiegungsstelle des Körpers anlag, so erkannte man darin eine grosse Menge sehr kleiner, schwach glänzender Körperchen, die von ihrer geringen Grösse abgesehen ganz das Aussehen der zunächst angrenzenden Stücke des Amyloidkörpers selbst besassen. Da sie bei ihrer sehr geringen Grösse durch Jodviolett überhaupt nur eine sehr schwache Färbung angenommen hatten, so kann es nicht auffallen, dass sie sich nicht deutlich durch eine mehr röthliche Färbung von ihrer Umgebung abhoben. Man erhielt aber ganz unverkennbar den Eindruck, als ob nach der Riesenzelle hin die durch Zellsubstanz getrennten Theile

des Amyloidkörpers immer kleiner würden und sich zuletzt bis an die Grenze der Wahrnehmbarkeit verkleinerten.

Ehe ich in der Beschreibung der übrigen amyloiden Formelemente weiter gehe, wird es zweckmässig sein, zu untersuchen, wie weit die bis jetzt angeführten Beobachtungen die bei dem früheren Falle gewonnenen Anschauungen über die Entstehung und das Wachsthum der Amyloidkörper bestätigen oder sich damit vereinigen lassen.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, dürfte das übereinstimmende Vorkommen kernhaltiger, oft vielkerniger zelliger Hüllen der Amyloidkörper, wie es in meinen beiden Fällen, ferner in denen von Reymond und von Mandelstamm und Rogowitsch gefunden wurde, uns wohl zu der Annahme berechtigen, dass dieser Befund als constant und wesentlich zu betrachten sei. Ich bin überzeugt, dass bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit und hinreichend sorgfältiger Untersuchung man immer mehr auch in anderen Fällen den Nachweis derselben liefern wird.*)

Indessen bedarf jetzt doch die Bedeutung dieser Zellhüllen auf's Neue einer eingehenderen Betrachtung, seitdem wir das Vorkommen der grossen, massigen Riesenzellen kennen gelernt haben. Ich muss bei dieser Betrachtung davon ausgehen, dass es meiner Meinung nach, sowohl wegen der vielfachen Mittel- und Uebergangsformen zwischen diesen

*) Riesenzellen und endothelartige Zellhüllen fanden sich ferner durchgehends in einem weiteren, auch in anderer Hinsicht sehr merkwürdigen Fall v. Hippel's, worüber das nächste Heft dieser Zeitschrift eine Mittheilung bringen wird. Der Nachweis wollte Anfangs, besonders wegen geringerer Tinctionsfähigkeit der Kerne nicht gelingen; nachdem ich aber durch die Güte des Herrn Collegen v. Hippel Gelegenheit zur eigenen Untersuchung des Präparates erhalten hatte, konnten wir uns beide vom Vorhandensein der Zellhüllen vollkommen überzeugen.

Riesenzellen und den dünnen, endothelartigen Zellhüllen, welche an verschiedenen Amyloidkörpern gefunden werden, als auch wegen der unzweifelhaft vorkommenden Continuität beider an einem und demselben Amyloidkörper, unmöglich angeht, beiden eine ungleiche Bedeutung zuzuschreiben; ein Blick auf die zahlreichen Abbildungen wird genügen, um dies einleuchtend zu machen. Die Riesenzellen unterscheiden sich von den endothelartigen Hüllen eben nur durch ihre bedeutendere Grösse und Dicke und durch die ungleichmässige Entwickelung des Zellenmantels an den verschiedenen Stellen der Oberfläche des Amyloidkörpers; im Uebrigen ist auch das Verhalten der Kerne und bei den nicht gar zu zarten Zellhüllen auch das feinkörnige Aussehen der Zellsubstanz bei beiden ganz übereinstimmend.

Wenn wir daher den dünnen Zellhüllen die Function zugeschrieben haben, durch successive Ablagerung einer eiweissartigen Substanz die Amyloidkörper zu erzeugen, so werden wir genöthigt sein, auch die hier vorkommenden Riesenzellen als Bildungszellen der Amyloidkörper zu betrachten.

Hier kann nun ein nahe liegender Einwand nicht mit Stillschweigen übergangen werden. Man könnte es unwahrscheinlich finden, dass Riesenzellen eine Neubildung, ein Ansatz von Intercellularsubstanz zugeschrieben wird, während ihnen nachgewiesenermassen bei der Resorption der Knochensubstanz sowie von anderen der Aufsaugung anheimfallenden Gewebsbestandtheilen oder von gewissen fremden Körpern gerade die entgegengesetzte Thätigkeit, nämlich eben die Vermittelung dieser Resorption zukommt, wobei allerdings die zur Wirkung kommenden Kräfte bisher noch sehr wenig erforscht sind.

Hiergegen ist nun vor Allem hervorzuheben, dass den sog. Riesenzellen eine Resorptionsthätigkeit keineswegs im Allgemeinen und durchweg zukommt.

Von den Riesenzellen der Tuberkel und tuberkelähnlichen Knötchen z. B. kennen wir die Bedeutung noch gar nicht genügend und so lässt sich auch a priori nicht in Abrede stellen, dass gewisse Riesenzellen die Function des Gewebsaufbaues übernehmen können; diese Annahme ist also zulässig, wenn dafür sonst hinreichende Beweisgründe beigebracht werden.

Nicht einmal in der Annahme würde ein Widerspruch liegen, wenn die Beobachtungen sie erforderten, dass dieselben Zellen unter Umständen heterogene Gewebe oder fremde Körper resorbirten, zu anderen Zeiten aber mit dem aufgenommenen Material productiv thätig würden, während unseren Riesenzellen nur eine einzige Thätigkeit, die der Gewebsproduktion zugeschrieben zu werden braucht. In ersterer Beziehung darf hier noch daran erinnert werden, dass nach Kölliker die knochenresorbirenden Riesenzellen, die Osteoklasten, aus den Bildungszellen des Knochengewebes, den Osteoblasten, entstehen sollen.

Sicherlich kann also gegen die Annahme gewebsbildender Riesenzellen an und für sich ein principieller Einwand nicht erhoben werden.

Halten wir an der oben betonten Gleichwerthigkeit unserer Riesenzellen und endothelartigen Hüllen fest, so würden wir natürlich, falls wir die ersteren als resorbirende Zellen auffassen wollten, consequenter Weise genöthigt sein, auch den letzteren eine Resorptionsthätigkeit in Bezug auf die Amyloidkörper zuzuschreiben. Hierzu wird sich aber wohl Niemand entschliessen, welcher die an vielen Amyloidkörpern vorkommenden äusserst zarten, nur bei starker Vergrösserung eben erkennbaren Zellhüllen betrachtet. Viel eher könnte man geneigt sein, sie als indifferente Belegzellen anzusehen, wenn nicht die Gründe, welche bei dem früher mitgetheilten Falle geltend gemacht wurden, die Constanz ihres Vor-

kommens auch bei den kleinsten Körpern und die Einlagerung kleiner Amyloidkörperchen in die Hüllen selbst, welche offenbar die ersten Anfänge neuer Amyloidkörper darstellen, uns zu der Ansicht führen müssten, dass es sich wirklich um die Bildungszellen der Amyloidkörper handelt.

Auch die oben geschilderten Bilder, wo die einzelnen Abtheilungen eines grossen Amyloidkörpers von netzförmig verbundenen Fortsätzen einer Riesenzelle umhüllt waren, beweisen meiner Meinung nach zur Genüge, dass es sich hier nicht um eine nur zufällige Aneinanderlagerung, sondern um eine gegenseitige Abhängigkeit handelt. Man könnte nun versucht sein, diese Bilder im Sinne der Resorptionshypothese zu deuten, indem man annähme, dass die Fortsätze der Riesenzelle sich in den Amyloidkörper eindrängten und ihn in einzelne Stücke zerlegten, welche dann allmälig verkleinert und zum Schwund gebracht würden. Allein schon eine genauere Betrachtung des Verhaltens der Grenze zwischen Amyloidkörper und Riesenzelle lehrt, dass diese Ansicht unhaltbar ist. Wo eine Resorption durch Riesenzellen stattfindet, sind die Zellen oder Zellenabtheilungen in grubige Vertiefungen der zu resorbirenden Masse eingebettet, kehren also der letzteren eine convexe, letztere der Zelle eine concave Oberfläche zu. Nun sind allerdings auch hier die ganzen Riesenzellen nicht selten in grubige Vertiefungen der grösseren Amyloidkörper eingebettet; durch die von der Zelle ausgehenden Fortsätze wird aber das Verhältniss gerade umgekehrt: wir finden nämlich im Gegentheil überall rundliche Abtheilungen des Amyloidkörpers rings umgeben von Zellenfortsätzen, welche ihnen also eine concave Oberfläche zukehren. Dasselbe Verhalten kehrt auch im Grossen wieder bei den Riesenzellen, welche Amyloidkörper vollkommen einschliessen. Nehmen wir noch dazu das oben be-

schriebene Auftreten feinster Amyloidkörnchen in der Substanz der Riesenzelle selbst in der Nähe ihrer Grenze gegen den Amyloidkörper, ferner die Einlagerung ganz kleiner Amyloidkörperchen in die endothelartigen Hüllzellen, wie sie schon in dem früheren und in diesem Fall beobachtet wurde, so wird die Auffassung der die Amyloidkörper einschliessenden Zellen als Bildungszellen derselben und die von mir vermuthete Art und Weise der Entstehung der Amyloidkörper morphologisch wohl hinreichend begründet erscheinen.

Von erheblicher Wichtigkeit ist dabei auch noch die weitere Thatsache, dass die Endothelzellen, welche den nicht amyloiden Bindegewebsbündeln des subconjunctivalen Bindegewebes aufgelagert waren, sich zum Theil durch ungewöhnliche Grösse und durch eine Mehrzahl von Kernen, die nicht selten zu vielen (in einem Falle bis 9) dicht gedrängt neben einander lagen, auszeichneten (Tafel XI., Fig. 5). Sie glichen vollkommen den vielkernigen Zellhüllen der Amyloidkörper in meinem ersten Falle und es erhält dadurch die schon wiederholt hervorgehobene Gleichstellung beider eine neue wesentliche Stütze. Man wird dadurch zu der weiteren Annahme geführt, dass auch die Endothelzellen des normalen Bindegewebes nicht ausschliesslich als indifferente Deck- oder Belegzellen anzusehen sind, sondern dass sie ebenfalls unter Umständen bei gleichzeitiger Vermehrung ihrer Kerne produktiv thätig werden und Neubildung von bindegewebiger Intercellular - Substanz vermitteln können.

Was aber die physiologische Seite des Gegenstandes, wenn ich mich so ausdrücken darf, betrifft, so lege ich mindestens ein ebenso grosses Gewicht auf den Umstand, dass die Beobachtung am Lebenden uns in keiner Weise berechtigt, an das Vorkommen einer Resorption der Amyloidmassen auch nur zu denken. Wir haben

es mit einem zwar sehr chronischen, aber doch stetig fortschreitenden Process zu thun, bei welchem von spontaner Rückbildung durchaus nicht die Rede ist. Alles deutet vielmehr darauf hin, dass auch in den vorliegenden Fällen die Bildung neuer Amyloidmassen nicht abgeschlossen war, sondern noch stetig weiter ging. Auch von diesem Standpunkte aus erscheint also die Auffassung der fraglichen Zellen als Bildungszellen der Amyloidkörper allein berechtigt.

Eine sehr willkommene Bestätigung der hier vertretenen Ansicht liefern die wichtigen Beobachtungen Ziegler's*) über die Bedeutung bestimmter Riesenzellen im Granulationsgewebe, von welchen dieser Forscher den Nachweis geliefert hat, dass sie als Bildungszellen fibrillären Bindegewebes anzusprechen sind. Ich lege auf diese Uebereinstimmung um so grösseren Werth, weil ich erst nach Abschluss meiner Untersuchungen und sogar erst nach Abfassung der vorhergehenden Zeilen von den Ziegler'schen Arbeiten genauere Kenntniss genommen habe und somit unabhängig von seinen Untersuchungen zu einer ähnlichen Ansicht über die Bedeutung meiner Riesenzellen gelangt bin.

Im Einzelnen wird bei diesem Bildungsvorgang noch Manches aufzuklären sein, da gerade die frühesten Stadien der Amyloidbildung an Riesenzellen, welche nicht an schon gebildeten Amyloidkörpern angelagert waren, nicht häufig zur Beobachtung kamen. Einzelne isolirte Riesenzellen zeigten übrigens im Inneren ganz kleine unregelmässig gestaltete Amyloidkörperchen, welche man wohl als die ersten Anfänge der grossen Amyloidkörper betrachten darf (vergl. Tafel IX., Fig. 7). Riesenzellen ohne eingelagerte Amyloidkörper kamen im Ganzen

*) Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässbildung. 8. Würzburg 1876.

ziemlich spärlich vor, sie fanden sich vereinzelt besonders in der Umgebung der grossen Amyloidmassen, mitunter umgeben von etwas kleineren Zellen mit ähnlich körniger Beschaffenheit des Protoplasma und mit einem oder mehreren Kernen (Taf. IX., Fig. 18, Taf. XI., Fig. 4), welche Uebergänge zu den gewöhnlichen kleineren Zellen des Granulationsgewebes darzustellen schienen.

Man möchte deshalb vermuthen, dass in unserem Falle die anfangs noch kleinen Bildungszellen der Amyloidsubstanz meist nur unter gleichzeitiger Produktion von Amyloidkörpern sich allmälig zu den grossen Riesenzellen entwickelten. Die ersten Anfänge der Amyloidbildung scheinen in Gestalt von kleinen Körnchen aufzutreten, welche sowohl in den Zellen des Granulationsgewebes, als in den endothelartigen Zellen der subconjunctivalen Schicht gefunden wurden und weiter unten noch genauer geschildert werden sollen.

In Bezug auf das Verhältniss zwischen den Amyloidkörpern und den sie umlagernden Zellen bleibt noch eine Frage zu erörtern übrig: Man ist hier nämlich nicht selten in Verlegenheit, wenn man entscheiden soll, ob der Amyloidkörper für extracellulär oder für intracellulär gelagert zu halten ist. Wenn ein nicht sehr grosser Amyloidkörper von einer massigen Riesenzelle eingeschlossen ist, so wird man ihn ohne Weiteres für intracellulär gelagert erklären; schwieriger ist die Entscheidung, wenn die umgebende Zellsubstanz dünner wird oder gar nur als zarte Haut das Körperchen einhüllt; hier erscheint die Auffassung gewiss eben so berechtigt, dass die Zelle membranartig gestaltet und der Amyloidkörper extracellulär gelagert, nur von der Zelle umhüllt, nicht in ihre Substanz eingeschlossen sei. Noch plausibler wird diese Vorstellung, wenn die Riesenzelle einem grossen Amyloidkörper nur an einer Stelle angelagert ist. Beide Auffassungen sind für manche Fälle bis zu

einem gewissen Grade gleich berechtigt und stehen übrigens auch mehr scheinbar als wirklich mit einander im Widerspruch.

Ueberall, wo innerhalb einer Zelle ein Ausscheidungsprodukt auftritt, entsteht ja gewissermassen eine neue, innere Oberfläche der Zelle und streng genommen liegt das erstere, wenn auch allseitig von Zellsubstanz umhüllt, doch extracellulär; wie der zwischen den netzförmig verzweigten zarten Protoplasmafäden der Pflanzenzellen enthaltene flüssige Zellsaft, wie die im Protoplasma fettig degenerirter Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen, oder wie die in den Bildungszellen des Bindegewebes und in deren Fortsätzen entstehenden collagenen Fibrillen, so können auch die von der Riesenzelle umhüllten Amyloidkörper als innerhalb des Zellkörpers eingeschlossene Intracellularsubstanz betrachtet werden. Man darf wohl annehmen, dass nicht nur das Innere der Zelle, sondern auch ihre Oberfläche, möglicherweise auch nur ein bestimmter Theil derselben, die Eigenschaft besitzt, Amyloidsubstanz abzuscheiden. Wenigstens kann die regelmässige concentrische Ablagerung von Schichten, wie sie bei manchen unserer Amyloidkörper beobachtet wird (vergl. die Abbildung in diesem Archiv XIX. 1., Taf. II., Fig. 25), nur von der inneren Oberfläche der Zellhüllen ausgehen, während die Produktion rundlicher Körner, welche wieder Anziehungs- und Anlagerungscentren neuer Schichten und Massen werden, mehr im Innern der Zellen vor sich zu gehen scheint.

Wenn die hier vertretene Ansicht richtig ist, so muss man erwarten, dass nirgends Amyloidkörper oder amyloide Gewebsbestandtheile gefunden werden, ohne umgebende Zellhüllen oder ohne dass wenigstens deren Entstehung durch Zellenthätigkeit vorausgesetzt oder bewiesen werden kann.

Für die isolirt auftretenden Amyloidkörper in meinem

früher beschriebenen Falle war ersteres auch wirklich zutreffend; soweit sich überhaupt der Nachweis führen liess, waren dort sämmtliche Amyloidkörper von zelligen Hüllen umgeben. Dieser Umstand ist für meine Anschauung, wie bereits hervorgehoben, von der grössten Wichtigkeit, da daraus zum mindesten für das langsame, schichtenweise erfolgende Wachsthum der Körper, höchst wahrscheinlich aber auch für ihre erste Entstehung nothwendiger Weise folgt, dass Zellenthätigkeit dafür in Anspruch zu nehmen ist.

Jedes von aussen kommende Material muss ja erst in die Zellhülle eindringen, ehe es zu dem Amyloidkörper gelangen kann und dass hierbei die Zelle sich nicht einfach passiv verhalten kann, wird man wohl ohne Weiteres zugeben.

In der zuletzt untersuchten Bindehaut kamen aber auch Amyloidmassen ohne deutliche Zellhüllen vor, theils rundliche Concretionen, theils mehr diffuse Anhäufungen, welche in ihrer Structur zum Theil an verdichtetes Bindegewebe erinnerten. Amyloide Gewebspartien von dem Aussehen sclerosirten Bindegewebes waren übrigens, wie schon oben bemerkt wurde, auch in dem früher untersuchten Falle vorhanden; die Aehnlichkeit im Aussehen mit den umschriebenen Amyloidkörpern, die gegenseitigen Uebergänge, das Vorkommen endothelartiger Belegzellen an den ersteren schienen aber die Berechtigung zu geben, ihre Entstehung in gleicher Weise zu deuten, wie die der begrenzten Amyloidkörper. In dem hier mitgetheilten Falle kamen jedoch noch andere, zum Theil sehr mannigfaltige Formen amyloiden Gewebes vor, welche einer eingehenderen Schilderung und Würdigung bedürfen. Ich nehme deshalb hier den oben unterbrochenen Faden der Beschreibung des histologischen Befundes wieder auf.

Scharf abgegrenzte und compakte grössere Amyloidkörper wurden auch in diesem Falle nie ohne Zellhüllen

gefunden. Dagegen kamen rundliche Concretionen etwa von derselben Grösse und Gestalt vor, welche in ihren Randtheilen oder im Ganzen aus kleinen abgerundeten oder leicht eckigen Stückchen zusammengesetzt und von concentrisch geschichteten Bündeln verdichteten, meist nicht amyloiden Bindegewebes umgeben waren, an welchen man von angelagerten Riesenzellen oder umgebenden Zellhüllen nichts wahrnahm, an welchen sogar nur spärliche Kerne zu sehen waren (Tafel X., Fig. 4). Indessen glichen dieselben in ihrem sonstigen Aussehen so vollkommen den früher beschriebenen, aus kleinen Stückchen aufgebauten und von Fortsätzen einer Riesenzelle durchzogenen Amyloidkörpern, dass man zu der Annahme gedrängt wird, dass ihre Entstehung ganz dieselbe sein müsse und dass nur die Zellhüllen oder Zellenfortsätze sammt Kernen später unkenntlich geworden oder geschwunden seien. Es fanden sich auch häufig Uebergänge, welche diese Annahme noch plausibler machen. So ist z. B. an Fig. 2 der Tafel IX. auf der einen Seite eines grossen Amyloidkörpers eine Riesenzelle angelagert, auf der anderen sieht man kleinere balkenartige amyloide Körper mit dazwischen liegenden Kernen und Andeutungen von Endothelhüllen; an Fig. 2 auf Tafel X. ist noch ein Theil der kleineren Amyloidkörper von endothelartigen Zellen oder deren Fortsätzen umgeben und eingehüllt, während an einem anderen Theil diese Beziehung zu den Zellen nicht mehr deutlich hervortritt.

Bei den bisher beschriebenen Formen handelt es sich noch immer um begrenzte rundliche Aggregate kleinerer Amyloidkörperchen, welche man im Ganzen für einem der grossen compakten Amyloidkörper gleichwerthig halten kann. Ausser diesen fanden sich aber, wie oben bemerkt, auch mehr diffuse Massen eines dem Bindegewebe mehr oder minder ähnlichen amyloid reagirenden Gewebes. Ein kleiner nahe der Oberfläche ge-

legener Theil der Bindehaut lieferte Querschnitte, wie sie Taf. IX., Fig. 3 darstellt, welche in ganz gleichmässiger Weise aus kleinen, ziemlich dicht gedrängten, meist etwas eckigen amyloiden Feldern zusammengesetzt sind, mit stellenweise dazwischen eingelagerten Gruppen von Kernen. Es machte den Eindruck, als ob diese kleinen Felder zum Theil Querschnitte dünner Bälkchen wären, doch war dies nicht sicher zu entscheiden, um so weniger, als sonst auch das Vorkommen ähnlich aussehender kleiner Amyloidkörperchen sicher gestellt ist. Uebrigens ist dies auch wohl für die Erklärung ihres Entstehens unwesentlich. Als Reste der Bildungszellen dieses Gewebes dürfen wohl die in demselben zerstreut liegenden Gruppen von Kernen angesprochen werden; man würde sich somit seine Entstehung ganz ebenso zu denken haben, wie die der grossen Amyloidkörper, nur dass hier ursprünglich wohl kleinere Bildungszellen in mehr gleichmässiger Verbreitung nahe bei einander gelegen haben, so dass keine Abgrenzung in einzelne grosse Amyloidconcretionen stattfinden konnte.

Eine weitere Form des amyloiden Gewebes stellten zum Theil sehr zierliche Netze amyloider Bälkchen dar, von verschiedener Dicke, welche durch quere Abtheilungen auch Uebergänge zu Gruppen isolirter Amyloidkörperchen bildeten und mit allmälig immer feiner werdenden Ausläufern sich zwischen Bündeln von Bindegewebsfasern verloren, deren Richtung die ihrige überkreuzte (Taf. IX., Fig. 9). Obwohl nun an tingirten Präparaten oft, wie die Figur zeigt, auf weite Strecken hin gar keine Kerne an diesen Bälkchen zu bemerken waren, so wird man doch hier am wenigsten geneigt sein, diese Gebilde durch eine Exsudation aus den Blutgefässen entstehen zu lassen. Die zierliche netzförmige Anordnung der Bälkchen beweist, dass wenigstens eine organisirte Grundlage derselben angenommen werden

muss und diese kann der Form nach wohl keine andere sein, als netzförmig anastomosirende Bindegewebszellen, welche nach weitgediehener Amyloidentartung ihres Körpers und ihrer Fortsätze zuletzt unkenntlich geworden und ganz in der Amyloidsubstanz aufgegangen sind.

Als erstes Stadium dieser Umwandlung betrachte ich eine Veränderung, welche an den Zellen des Granulationsgewebes der Bindehaut in weiter Verbreitung zu beobachten war. Sie bestand in einer Einlagerung glänzender Körnchen in die zarten, netzförmig verzweigten Fortsätze und in die Körper dieser Zellen, welche Körnchen, wenn nicht aus Amyloid, doch sicher aus einer ihm sehr nahe stehenden Substanz bestanden (Taf. IX., Fig. 10). Sie färbten sich allerdings (am erhärteten Präparat) mit Jod und Säuren nur dunkler braun als der Rest der Zelle und nahmen mit Jodviolett nur eine schwache Färbung ohne deutlichen Stich in's Röthliche an, wobei aber ihre sehr geringen Dimensionen mit in Anschlag zu bringen sind. Dass es sich nicht um Fettkörnchen handelte, wurde durch das Ausbleiben einer intensiven Violettfärbung durch Jodviolett, welche auch bei den kleinsten Fetttröpfchen immer sehr auffallend hervortritt, und die fehlende Bräunung oder Schwärzung durch Osmiumsäure hinlänglich bewiesen. Uebrigens liess auch schon die eigenthümliche Form vieler von diesen Körnchen nicht zu, sie für Fetttröpfchen zu halten. So waren namentlich die Zellenausläufer an einzelnen Stellen durch zierliche quere Wülstchen oder Körnchen verschiedener Grösse verdickt, oder mit quastenartigen Anhängseln versehen (Fig. 10, b); in den Zellkörper selbst waren zum Theil confluirende glänzende Körnchen eingelagert (c), deren Lichtbrechungsvermögen ganz mit dem der Amyloidsubstanz übereinstimmte und die auch mit noch zu beschreibenden Ver-

dickungen und Auflagerungen an Bindegewebsfasern grosse Aehnlichkeit zeigten.

Von besonderem Interesse sind nun diejenigen Formen des amyloiden Gewebes, welche durch Auftreten fibrillärer Streifung und durch sonstige Structurverhältnisse sich evident als amyloid reagirendes oder degenerirtes Bindegewebe darstellen.

Zunächst ist hier an die Beobachtungen zu erinnern, welche schon in dem früher untersuchten Falle gemacht wurden, welche ich aber auch jetzt wieder bestätigen konnte, dass die abgegrenzten Amyloidkörper durch eine ganz continuirliche Formenreihe in Balken und Platten fibrillären, amyloid reagirenden Bindegewebes übergehen. Die Amyloidkörper erreichen zum Theil eine beträchtliche Länge, werden cylindrisch, balkenförmig, wobei sie sich aber zunächst noch durch ihre abgerundeten und vollkommen abgeschlossenen Enden zweifellos als wahre Amyloidkörper zu erkennen geben (vergl. dieses Archiv XIX. 1, Taf. II., Figur 19—21). Manche zeigen aber eine mehr oder minder deutliche Längsstreifung, welche man wohl als Ausdruck einer fibrillären Beschaffenheit aufzufassen hat, da die concentrische Schichtung der Substanz, an welche man in Ermangelung entscheidender Querschnittsbilder ebenfalls denken könnte, an den übrigen Körpern nicht in dieser Weise hervortritt.

An anderen Stellen finden sich nun diesen ganz ähnliche lange Bindegewebsbalken, aber ohne deutliche Begrenzung am Ende, bald parallel laufend, bald in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzend, zum Theil mit sehr schönen und deutlichen aufgelagerten Endothelzellen, zum Theil und zwar bei den kleineren auch ohne dieselben. Endlich trifft man auch aus parallel laufenden Fibrillen bestehende stark verbreiterte platte Bündel

oder Membranen, welche ebenfalls Amyloidreaction geben. Doch ist hervorzuheben, dass mir die Jodreaction an denselben entschieden schwächer vorkam, als an den Amyloidkörpern, und dass auch die Färbung durch Jodviolett, wenn auch an sich intensiv genug, doch ebenfalls nicht so lebhaft schien, als an jenen.

Als weitere Uebergangsform zwischen Bindegewebsbündeln und Amyloidkörpern sind die ebenfalls schon in dem früheren Fall beschriebenen und gezeichneten Gebilde (dieses Archiv XIX. 1, Taf. III., Fig. 28) anzuführen, wobei im Innern eines mit Zellhülle versehenen Amyloidkörperchens eine axiale Faser entspringt, welche nach ihrem Austritt als unzweifelhafte Bindegewebsfaser oder als Faserbündelchen weiter verläuft, so dass der Amyloidkörper daran hängt, wie die Beere an ihrem Stiel. Auch in dem hier beschriebenen Falle kamen wiederholt derartige Gebilde zur Beobachtung (Taf. X., Fig. 6 und 7), auch solche, wo ein derberes Bindegewebsbälkchen mit seinem Ende sich an ein mit vielkerniger Hülle versehenes längliches Amyloidkörperchen anlegte und damit verschmolz. (Taf. X., Fig. 5). Ich mache auf die Aehnlichkeit dieser Formen mit den von Ziegler*) abgebildeten aufmerksam, wo aus einer kolbigen Riesenzelle ein zartes Bündel von Bindegewebsfibrillen entsteht, welche von den hier beschriebenen fast nur durch das Fehlen der in der Riesenzelle eingeschlossenen Amyloidkörperchen abweichen.

An die zuletzt beschriebenen Gebilde reiht sich auch das Verhalten gewisser amyloid reagirender Bindegewebsbündel aus dem subconjunctivalen Gewebe an, welche durch Einschnürungen gleichsam in einzelne lange Stücke getheilt erschienen. (Taf. X., Fig. 8). Bei genauerer Betrachtung stellten sich diese Stücke als lange, schmale

*) Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876. Taf. VI., Fig. 8, Taf. VII., Fig. 1.

fein fibrilläre, sehr scharf begrenzte Stäbe dar, welche an den eingeschnürten Stellen durch einen axialen Faden oder auch durch einige feine Fibrillen zusammenhingen, wobei dieser Faden sich noch eine Strecke weit in das Innere des Stabes verfolgen liess. Die Stäbe hatten übrigens sonst vollkommen das Aussehen der benachbarten, nicht in dieser Weise unterbrochenen Bindegewebsbälkchen und Bündel und färbten sich mit Jodviolett wie diese lebhaft roth. Die axialen Fasern schienen mir, da wo sie frei waren, keine Amyloidreaction zu geben, obwohl dies schwer mit Sicherheit zu entscheiden ist, weil so zarte Gebilde überhaupt nur eine schwache Färbung annehmen.

Es schliessen sich an die letzteren Formen nun wiederum andere an, wo eine amyloidähnliche Substanz in Gestalt von mehr oder minder umschriebenen Verdickungen und Auflagerungen an nicht amyloid reagirenden Bindegewebsfasern auftrat.

Die betreffenden Fasern oder Faserbündel zeigten als leichtesten Grad dieser Veränderung quer zu ihrer Länge gerichtete schmale Auflagerungsstreifen aus einer amyloidartig glänzenden Substanz. (Taf. X., Fig. 1a). An den feinsten Fibrillen sah man zierliche quere Ringe oder Wülste, deren Breite die der Faser mitunter um das Mehrfache übertraf und welche ganz den oben beschriebenen Einlagerungen in die Ausläufer der sternförmigen Zellen des Granulationsgewebes glichen. An etwas breiteren Faserbündeln fanden sich Uebergänge solcher Ringe zu spiralig umgewickelten Fasern; die queren Bänder waren auch öfters in zwei oder mehrere Stücke getheilt oder unvollständig, oder es waren die hinter einander liegenden Ringe theilweise verschmolzen. Letztere bilden wieder den Uebergang zu Fibrillen oder

Fibrillen-Bündeln mit spindelförmigen oder cylindrischen Anschwellungen (b, c), bei denen dieselbe Verdickungsmasse bald mehr, bald weniger gleichmässig oder auch stellenweise unterbrochen, sich über einen längeren oder kürzeren Theil des Faserverlaufs erstreckt. Man trifft diese Incrustationen sowohl an den allerfeinsten Fibrillen, als auch an etwas gröberen Fibrillenbündeln, wie bemerkt in sehr wechselnder Verbreitung über die Länge der Fasern und in sehr verschiedener Massenhaftigkeit. An manchen Stellen fliessen die aufgelagerten kleinen Körperchen zu grösseren rundlichen Concretionen (d), die ganz unzweifelhaft für Amyloidkörperchen zu halten sind, zusammen. Ich muss deshalb alle diese Auflagerungen für Amyloidsubstanz halten, obwohl die kleineren derselben, ebenso wie die oben erwähnten Körnchen in den Zellen des Granulationsgewebes am erhärteten Präparat mit Jod und Säuren nur eine dunkel gelbbraune Farbe annahmen und mit Jodviolett wegen ihrer Feinheit sich nur sehr schwach und nicht immer mit deutlich röthlicher Nuance färbten. Bilder aber, wie das auf Tafel XI., Figur 2 dargestellte, wo solche incrustirte Fasern der Form nach ganz allmälige Uebergänge zu gewöhnlichen Amyloidkörpern zeigen, lassen darüber wohl keinen Zweifel; auch war z. B. gerade in diesem Falle an der dicksten, spindelförmig angeschwollenen Faser nach Behandlung mit Jodviolett eine leichte röthliche Färbung zweifellos zu bemerken. Wie schon oben hervorgehoben worden, giebt die Färbung mit Jodviolett ein gutes Mittel ab, um in zweifelhaften Fällen festzustellen, dass diese glänzenden Körperchen nicht aus Fett bestehen, weil Fett auch in den kleinsten Tröpfchen durch Jodviolett eine intensiv violette Färbung annimmt, wodurch sich u. A. auch die in den Präparaten vorhandenen Fettzellen sehr auffällig hervorheben.

Dass es sich hier nicht etwa um zufällige Niederschläge eiweissartiger Substanz aus der umgebenden Flüssigkeit handelt, wird, glaube ich, schon durch einen Blick auf die Abbildungen widerlegt, wenn diese auch von der Zierlichkeit der hier vorkommenden Formgebilde noch keine ganz genügende Vorstellung geben können. Eine aufmerksame Betrachtung derselben wird wohl bei Jedem die Vorstellung erwecken, dass es sich hier um Formen handelt, welche organischen Bildungskräften ihr Dasein verdanken.

Ich muss dies noch deshalb besonders betonen, weil ich hie und da, ebenfalls im subconjunctivalen Gewebe, Umwandelungsprodukte von Blutextravasaten gefunden habe, welche mit den beschriebenen Verdickungen der Bindegewebsfasern einige Aehnlichkeit hatten. Es fanden sich neben rothen Blutkörperchen und blutkörperhaltigen Zellen mattglänzende Tröpfchen von verschiedener Grösse und von ganz an die der Myelintröpfchen erinnernden Formen, welche zuweilen auch den Bindegewebsfibrillen reihenweise aufgelagert waren; die meisten lagen aber frei im Gewebe. Sie färbten sich nur wenig gelb mit Jod, wurden nicht intensiver gefärbt durch Schwefelsäurezusatz und blieben auch durch Jodviolett fast ungefärbt. Ich muss demnach annehmen, dass sie von jenen Verdickungen der Bindegewebsfasern wesentlich verschieden sind. Doch möchte ich die Frage, ob Umwandelungsprodukte von Blutextravasaten etwa als Material für die Bildung der Amyloidsubstanz dienen können, noch unentschieden lassen.

Aus den zuletzt beschriebenen Vorkommnissen ergiebt sich, dass auch einzelne Bindegewebsfibrillen oder Fibrillenbündel amyloid degeneriren, dass aber der Hergang dabei wohl mehr in einer Auflagerung von amyloider Substanz auf die collagene, als in einer

Umwandlung ersterer in letztere beruht. Es erhebt sich hier die schwierig zu entscheidende Frage, ob die amyloide Substanz nicht auch in der Form von Fibrillen auftreten könne, ob also die mehrfach betonte Analogie zwischen Amyloidsubstanz und Bindegewebe so aufzufassen sei, dass an die Stelle der normalen, collagenen Bindegewebsfibrillen das eine Mal geschichtete Amyloidmassen, das andere Mal Fibrillen aus Amyloidsubstanz treten können.

Die Beobachtung lehrt nun, wie schon oben angeführt wurde, dass fibrilläre Bindegewebsbündel und Membranen eine anscheinend ganz gleichmässige Amyloidreaction darbieten können. Ich habe z. B. an dünnen Membranen mit parallel nebeneinander verlaufenden Fibrillen durch Jodviolett eine ziemlich lebhafte und vollkommen diffuse rothe Färbung erhalten. Zur Erklärung dieses Verhaltens sind meines Erachtens drei verschiedene Möglichkeiten denkbar:

1) die amyloide Reaction rührt wirklich davon her, dass die einzelnen Fibrillen anstatt aus leimgebendem Gewebe aus Amyloidsubstanz bestehen;

2) Die Fibrillen selbst bestehen, wie in der Norm, aus collagener Substanz, sind aber allseitig eingebettet und umgeben von amyloider Substanz, welche also gewissermassen die Stelle der Kittsubstanz oder der glasartigen Hüllen der Bindegewebsbündel vertreten würde.

3) Die aus collagener Substanz bestehenden Fibrillen sind mit der amyloiden Substanz gleichmässig durchtränkt.

Von diesen drei Möglichkeiten dürfte die letztere wohl die geringste Wahrscheinlichkeit für sich haben, da eine so innige Durchtränkung der Bindegewebsfibrillen mit Amyloidsubstanz, dass sie optisch nicht wahrnehmbar ist, wohl nur gedacht werden kann, wenn man annimmt, dass diese Substanz flüssig oder wenigstens

früher eine Zeit lang im gelösten Zustande gewesen sei, während wir im Gegentheil vermuthen, dass die Amyloidsubstanz von den Zellen in festerer Gestalt als feinste Körnchen oder zarteste Schichten allmälig abgesetzt werde.

An den oben beschriebenen Präparaten war ich ausser Stande, nach dem blossen Aussehen zu entscheiden, welche dieser Annahmen die richtige ist. Einmal ist es mir aber gelungen, inmitten der rothgefärbten Substanz bei starker Vergrösserung feinste violett gefärbte Fibrillen verlaufen zu sehen, welche hie und da auch ein wenig am Rande vorragten. Hiernach möchte ich die zweite der oben angeführten Erklärungsweisen für die wahrscheinlichste halten, nach welcher die Fibrillen, wo sie vorhanden sind, von der amyloiden Substanz nur umhüllt und umgeben werden, ohne aber selbst aus Amyloidsubstanz zu bestehen. Es sprechen hierfür auch noch ganz besonders die oben beschriebenen partiellen Verdickungen und Auflagerungen an einzelnen Fibrillen oder Fibrillenbündeln; ferner der Umstand, dass an den gleichmässig amyloid reagirenden, oft eingeschnürten oder in einzelne Stücke getheilten, fibrillär aussehenden Bälkchen, Nichts darauf hinweist, dass die Fibrillen selbst verdickt seien; die fibrilläre Streifung ist vielmehr ebenso fein, als bei dem nicht amyloid reagirenden Bindegewebe; auch die weniger deutliche fibrilläre Beschaffenheit im Vergleich mit dem letzteren und die oft viel weniger intensive Amyloidreaction würden sich damit sehr gut vereinigen lassen. Diese Annahme hat auch den weiteren Vorzug, dass sie uns über die nicht unerhebliche Schwierigkeit hinweghilft, welche die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung der Amyloidsubstanz von der des leimgebenden Gewebes mit sich bringt.

Erstere stimmt nach den Untersuchungen von Kekulé und von W. Kühne und Rudneff in ihrer Zusammensetzung mit der des Eiweiss überein, ist also von dem leimgebenden Gewebe in chemischer Beziehung so verschieden, dass es nicht ohne Weiteres zulässig scheint, die Entstehung der Amyloidsubstanz demselben Processe zuzuschreiben, welchem das leimgebende Gewebe seine Entstehung verdankt und dass es demnach auch bedenklich erscheinen muss, einen directen morphologischen Uebergang beider zuzulassen. Ich werde übrigens auf diese Frage weiter unten noch zurückzukommen haben.

Auch die Entstehung der zuletzt beschriebenen amyloid reagirenden Bindegewebsbündel und Membranen wird, wie ich glaube, der Erklärung keine erheblichen Schwierigkeiten bereiten, wenn wir sie auf Zellenthätigkeit zurückzuführen versuchen. Dass an denselben angelagerte platte Zellen oder Kerne häufig vermisst wurden, darf uns an dieser Erklärung nicht irre machen, finden wir doch bei dem gewöhnlichen Bindegewebe dasselbe, ohne dass wir darum seine Entstehung aus Zellen für widerlegt halten. Durch die neueren Arbeiten, insbesondere von Boll und von Ziegler ist die normale und pathologische Bildung der Bindegewebsfibrillen so weit aufgeklärt, dass an deren Entstehung durch productive Thätigkeit der Bildungszellen des Bindegewebes wohl kein gegründeter Zweifel mehr gehegt werden kann. Sind also die fraglichen amyloid reagirenden Bindegewebsbündel neu gebildet, wogegen kein triftiger Einwand zu erheben ist, so kann die Bildung der Amyloidsubstanz an denselben ebenso gut der Thätigkeit von Zellen zugeschrieben werden, als die der Fibrillen. Indem die Zellen allmälig ganz in diese Bildungen aufgehen, werden sie später unkenntlich und verschwinden.

Uebrigens hat es mir häufig den Eindruck gemacht, als ob zarte Zellhüllen mit Kernen an manchen Bündeln zwar vorhanden, aber nicht deutlich erkennbar wären, weil sie sich durch Farbstoffe, namentlich Hämatoxylin, nicht mehr stärker tingirten, als ihre Umgebung, während frei dazwischen liegende Zellen lebhaft genug gefärbt waren. In der That entgeht uns dadurch das Mittel, durch welches es oft allein gelingt, solche Zellenreste nachzuweisen. Bei den oben beschriebenen partiellen Verdickungen und Incrustationen der Bindegewebsfibrillen und Bündel würde die Erklärung dieselbe sein, da wir annehmen, dass jede Fibrille und jedes Fibrillenbündel aus Protoplasma hervorgeht, wahrscheinlich auch zu einer gewissen Zeit noch von einer zarten Protoplasmaschicht umgeben ist, welcher die Bildung jener amyloiden Auflagerungsmassen zugeschrieben werden darf.

Uebrigens glaube ich, dass auch hier Reste dieses protoplasmatischen Antheils der Fibrillenbündelchen sich oft noch weit länger und in viel weiterer Verbreitung erhalten, als es bei flüchtiger Betrachtung scheinen möchte und man würde diesen natürlich sehr wohl auch nach beendigter Fibrillenbildung noch die Produktion jener amyloiden Incrustationen zuschreiben dürfen.

Als Beleg für diese Annahme kann ich gerade von unserem Fall einige Beobachtungen anführen, welche ich aber auch an anderen Präparaten von in Hypertrophie begriffenem Bindegewebe in ähnlicher Weise gemacht habe. Die einzelnen Bindegewebsfasern sind nämlich nicht selten von zarten Fasern umsponnen, mit welchen ein äusserst feines Netzwerk eben wahrnehmbarer Fäserchen und Plättchen zusammenhängt (Tafel X., Fig. 11 und 12), welches in seinem Aussehen ganz an das Reticulum der Zellen des Granulationsgewebes der Conjunctiva (vergl. Taf. X., Fig. 10) oder auch an das mancher Neurogliaformen (vergl. Taf. XI., Fig. 7) erinnert. Mit-

unter ist das Netzwerk so locker und die Fädchen so zart, dass nur eine Reihe in regelmässigen Abständen von der Faser befindlicher glänzender Pünktchen an sein Dasein erinnert (Taf. X., Fig. 12b), welche wohl als Knickungsstellen feinster Fäserchen, zum Theil auch vielleicht als knotige Anschwellungen zu betrachten sind. An manchen Präparaten war die Entstehung solcher spiralig gewundener Netze aus Zellen mit reticulirten Fortsätzen durch Anwesenheit von Kernen noch wahrscheinlicher zu machen; Figur 11 b zeigt eine Reihe solcher Zellen, welche weiterhin eine spiralige Windung annehmen, so dass man vermuthen kann, dass sie vorher einem Bindegewebsbündel aufgelagert waren. Selbst an den Ausläufern von Spindelzellen, welche weiterhin in unzweifelhafte Bindegewebsfasern übergehen, kamen ähnliche umspinnende Fäserchen mit feinen knotigen Verdickungen zur Beobachtung (Fig. 13). Man würde sich also vorstellen können, dass innerhalb der Bildungszelle und deren Ausläufern zunächst ein zartes Fibrillenbündelchen entsteht und dass dann in der dasselbe umgebenden Protoplasmaschicht die umspinnenden Fasern und Körnchen ausgeschieden werden. Auch zarte Häutchenzellen fanden sich, isolirt von den früher von ihnen bedeckten Bindegewebsbündeln, aber mitunter noch ganz entsprechend der cylindrischen Krümmung der letzteren seitlich zusammengebogen, welche mit ähnlichen feinen, theilweise reticulirten Ausläufern versehen waren.

Weiter ist noch des Vorkommens endothelartiger Zellen im subconjunctivalen Gewebe zu gedenken, welche amyloide Körnchen einschlossen. Schon oben wurde die bedeutende Grösse und der Kernreichthum vieler Endothelzellen dieser Schicht angeführt. Die Bindegewebsbündel waren von dicken, deutlich feinkörnigen platten Zellen belegt, welche sie mitunter nur theilweise zu bedecken schienen, da man

in der Profilansicht von ihrem Rande aus Andeutungen schmaler Fortsätze quer über die Bündel hinziehen sah. Die oft sehr bedeutende Grösse und der Kernreichthum war besonders an den von den Balken abgelösten oder in Ablösung begriffenen Zellplatten deutlich zu beobachten (Taf. XI., Fig. 5). Die meisten waren mehr- bis vielkernig, einmal zählte ich bis 9 dichtgedrängte Kerne in einer Zelle. Manche Bindegewebsbalken waren in ungewöhnlich grosser Ausdehnung von einem kernhaltigen Zellenbelag bedeckt, an welchem von einer Abgrenzung in einzelne kleinere Zellen nichts zu bemerken war; doch liess hier gerade wegen der Dicke der betreffenden Balken die Schärfe des Bildes etwas zu wünschen übrig; zwischen den Kernen kamen Abtheilungen des Balkens in einzelne Stücke und Körperchen ganz wie bei den Amyloidmassen zum Vorschein, obwohl davon keine deutliche Amyloidreaction erhalten wurde.

Platte, endothelähnliche Zellen traten im subconjunctivalen Gewebe auch in mehr selbstständiger Weise auf, zum Theil ziemlich dicht über einander geschichtet, zum Theil in lockeres, undeutlich fibrilläres Gewebe eingelagert, besonders in der Umgebung der Gefässe und in der Nähe der oben beschriebenen incrustirten Bindegewebsbündel. Manche enthielten im Innern kleinere und grössere amyloide Körnchen (Taf. XI., Fig. 3); in den Fortsätzen sah man im Profil schmale, stäbchenförmig aussehende Einlagerungen; von der Fläche her erschienen die Zellplatten zum Theil eigenthümlich glänzend, wie sclerosirt und waren am Rande mit ebenso aussehenden zackigen Vorsprüngen versehen, welche mitunter auch die Zelle der Quere nach leistenförmig überzogen (Tafel X., Fig. 14). Endlich kamen in der Nähe der bisher beschriebenen Zellen auch nicht abgeplattete, spindelförmige, rundliche oder unregelmässig gestaltete Zellen mit ziemlich stark körnigem Proto-

plasma (Tafel XI., Fig. 4) vor, von welchen manche ebenfalls kleine amyloidartig aussehende Körner einschlossen.

Was endlich die amyloide Degeneration der Gefässwandungen betrifft, so habe ich darüber dem bisher Gesagten nur noch wenig hinzuzufügen. Der Process trat auch hier theils in Gestalt von einzelnen grösseren, in die Gefässwand eingelagerten Amyloidkörpern, theils in mehr diffuser Form auf. Querschnittsbilder, welche über die feinere Structur den besten Aufschluss gaben, zeigten, dass die Veränderungen hier im Wesentlichen dieselben waren, wie ausserhalb der Gefässe, indem die gleichen Formen der Amyloidsubstanz und auch vielfach die zelligen Hüllen wiederkehrten, mit Ausnahme etwa der grossen Riesenzellen, welche hier nicht sicher beobachtet wurden. Die Amyloidkörper waren an manchen Gefässen in die äusseren Schichten der Wandung eingelagert, die letztere selbst stark verdickt und reichlich von Kernen durchsetzt. An anderen Querschnitten (Taf. XI., Fig. 6) zeigte sich im Gegentheil in unmittelbarer Umgebung des Lumens eine aus dicht gedrängten, kleinen Amyloidkörperchen mit dazwischen liegenden Kernen bestehende Schicht, deren Kerne offenbar den Bildungszellen der Amyloidsubstanz angehörten.

Die kleinen Gefässe waren übrigens durchgehends, auch die nicht amyloid degenerirten, in ihrer Wand von zahlreichen kleinen Rundzellen infiltrirt und umgeben, wodurch ihre Structur oft ganz verdeckt wurde.

Der topographischen Verbreitung der Amyloiddegeneration über die verschiedenen Gefässe und deren Schichten habe ich, als für diese Untersuchungen nur von untergeordnetem Interesse, weniger Aufmerksamkeit geschenkt und bei dem recht spärlichen Material mich auf den Nachweis der vollkommenen Gleichartigkeit der

Veränderungen innerhalb und ausserhalb der Gefässwand beschränken müssen.

Wenn wir die geschilderten Veränderungen überblicken, so können wir uns den Hergang bei der Bildung der Amyloidsubstanz folgendermassen vorstellen:

Im Innern der Bildungszellen entstehen kleine amyloide Körnchen, welche sich durch stetige Auflagerung neuer Schichten vergrössern und mit den benachbarten zusammenfliessen und verschmelzen, wodurch allmälig ein grösserer Theil der Zelle von ihnen erfüllt wird. Gleichzeitig findet nun auch eine entsprechende Vergrösserung, ein Wachsthum der Bildungszelle selbst, nebst Vermehrung ihrer Kerne statt; dasselbe erfolgt zuweilen nur der Fläche nach, und es bleibt dann der Amyloidkörper überall nur von einer zarten, mehr oder minder kernreichen Schicht von Zellsubstanz umgeben; zuweilen entwickeln sich aber die Bildungszellen umfangreicher und gestalten sich zu massigen vielkernigen Riesenzellen um.

Findet dieser Hergang an einer rundlichen Zelle statt, so führt er zur Bildung eines rings abgegrenzten Amyloidkörpers; bei Zellen mit verästelten und netzförmig verbundenen Ausläufern werden dagegen weniger compacte, oft netzförmig angeordnete Amyloidmassen gebildet werden; bei plättchenartigen, auf Bindegewebsbündel aufgelagerten Zellen endlich, sowie bei den in ihren Fortsätzen leimgebende Fibrillen erzeugenden Bildungszellen des Bindegewebes werden theils umschriebene Auflagerungen und Incrustationen der betreffenden Bindegewebsfasern, theils diffuse Verdickungsschichten derselben entstehen. Die Bildungszellen der Amyloidsubstanz haben den Charakter bindegewebiger Zellen, wobei ich aber auf die Frage nicht weiter eingehen kann, ob sie von den präexistirenden fixen Binde-

gewebszellen der Conjunctiva oder von Wanderzellen herzuleiten sind. Seit übrigens mit immer grösserer Sicherheit der Nachweis gelungen ist, dass in die Gewebe eingewanderte Lymphkörperchen zu bindegewebigen Zellen werden können, dürfte auf die Entscheidung dieser Frage für den vorliegenden Process nur noch ein geringerer Werth zu legen sein. Die Bildungszellen der Amyloidsubstanz können nun entweder persistiren oder nachdem sie eine gewisse Menge von Amyloidsubstanz producirt haben, undeutlich werden und verschwinden. Ersteres findet man gewöhnlich an den abgegrenzten Amyloidkörpern, welche daher auch durch stetig zunehmendes Wachsthum allmälig eine so bedeutende Grösse erreichen, letzteres häufiger an den flächen-, balken- und netzförmig auftretenden Amyloidmassen; indessen schwindet auch an den ersteren zuweilen der Zellbelag nach einer bestimmten Zeit. Wir müssen annehmen, dass alsdann die Vergrösserung des Körpers aufhört, wenn sich nicht von aussen her wiederum eine oder mehrere neue Zellen anlagern und ihrerseits die Bildung der Amyloidsubstanz fortsetzen. Für diese Möglichkeit spricht, dass sich mitunter schon an kleineren Amyloidkörpern ein doppelter Zellbelag erkennen lässt (vergl. Taf. IX., Fig. 15). Ob die Zellen schwinden oder nicht, hängt vielleicht mit der Menge der in ihnen entstandenen Kerne zusammen, wenigstens zeichnen sich gerade die persistirenden Zellhüllen der Amyloidkörper durch ihren grossen Kernreichthum aus.

Schwindet die Zellsubstanz frühzeitig, so bleiben nur die plumpen amyloiden Massen, welche das Gewebe durchsetzen oder ganze Partien desselben ausschliesslich aufbauen und welche keine deutliche Spuren ihrer Entstehung mehr an sich tragen. Doch finden sich oft an benachbarten Gewebspartien alle Uebergänge zwischen kleinen dicht gedrängten Amyloidkörperchen mit Zell-

hüllen und grossen confluirenden Amyloidmassen ohne deutlichen Zellbelag. Man sieht, wie diese Hüllen mit zunehmender Grösse der Körper mehr und mehr undeutlich werden und schwinden, bis zuletzt das Ganze nur noch eine aus unregelmässig begrenzten, dicht gedrängten Amyloidkörpern bestehende Masse bildet, ganz ähnlich wie bei der Entwickelung des Bindegewebes ebenfalls mit zunehmender Bildung von Intercellularsubstanz die anfangs vorherrschenden Zellen später mehr und mehr zurücktreten.

Die Amyloidentartung der Bindehaut ist daher ein Process, welcher sowohl in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, als auf deren muthmassliche Entstehung mit der sclerosirenden Bindegewebshyperplasie verwandt ist.

II.

Verallgemeinerung der an der Bindehaut gewonnenen Ergebnisse nebst Bemerkungen über die Auffassung der Amyloidentartung überhaupt.

Dem Leser, welcher den bisherigen Schilderungen und Darlegungen gefolgt ist, wird es nicht entgangen sein, dass die Untersuchung auf dem beschränkten Gebiete der amyloid entarteten Bindehaut zu Folgerungen geführt hat, welche an uns nothwendig die Forderung stellen, sie auf ihre allgemeinere Gültigkeit zu prüfen. Es ist nicht wohl anzunehmen, dass so charakteristische Veränderungen wie die der amyloiden Degeneration an verschiedenen Orten in principiell verschiedener Weise entstehen; es scheint mir z. B. nicht gut denkbar, dass Amyloidkörper von ganz übereinstimmendem morphologischen und chemischen Verhalten in einem Organ durch Zellenthätigkeit, in einem anderen durch einfache Exsu-

dation aus den Gefässen ihre Entstehung finden könnten. Es dürfte dies um so weniger angehen, als die amyloide Entartung in so vielen Organen vorzugsweise oder ausschliesslich die Gefässwandungen betrifft und auch in der Bindehaut dieselben wenigstens mit ergreift, wir aber doch schwerlich geneigt sein werden, zweierlei verschiedene Arten von Amyloidentartung der Gefässwände zuzugeben. Bei den weittragenden Folgerungen, zu welchen unsere Untersuchungen an der Conjunctiva uns geführt haben, wird es um so mehr nothwendig sein, uns nach einer möglichst breiten und gesicherten Basis für dieselben umzusehen und daher die Frage aufzuwerfen, wie weit sie sich mit unseren sonstigen Erfahrungen und Kenntnissen über die amyloide Degeneration vereinigen lassen.

Es sei mir daher gestattet, hier noch kurz auf diese Frage einzugehen, obwohl sie eigentlich über den Rahmen der in dieser Zeitschrift zu behandelnden Gegenstände hinausgreift. Ich will mich dabei zunächst auf die eigentlich sogenannte amyloide Degeneration, wie sie namentlich an den Gefässwänden und an den grossen drüsigen Organen auftritt, beschränken, welche ohne jeden Zweifel ganz derselbe Process ist, wie die Amyloidentartung der Bindehaut, wie dies aus der vollkommenen morphologischen und chemischen Uebereinstimmung beider hervorgeht. Im letzten Abschnitte dieser Arbeit werde ich noch einige Mittheilungen über die sonst vorkommenden geschichteten Amyloidkörper, namentlich die der Nervensubstanz, welche unter anderen im atrophischen Sehnerven beobachtet werden, hinzufügen.

Die zur Zeit am meisten verbreitete Vorstellung über die Entstehung der Amyloiddegeneration ist die, dass sie durch Absetzung eines aus den Blutgefässen in gelöster Form austretenden Eiweisskörpers entstehe, welcher in den Geweben angehalten und in fester Form niedergeschlagen

werde. Diese Ansicht, welche man als Infiltrationstheorie bezeichnen kann, ist in dieser scharf präcisirten Weise besonders von Rindfleisch*) aufgestellt und vertreten worden, während Virchow**) sich weit allgemeiner und viel weniger exclusiv über die Entstehung der Amyloidentartung ausspricht. Nach der Infiltrationstheorie sollen die praeexistirenden Structurelemente durch Infiltration mit einem aus den Gefässen austretenden Eiweisskörper in Amyloidsubstanz umgewandelt werden, und zwar sollen die allerverschiedensten Gewebsbestandtheile, Gefässwände, Bindegewebskörperchen, glatte Muskelfasern, Drüsenzellen, Bindegewebsfasern, structurlose Membranen etc. dieselbe Metamorphose erfahren können. Virchow nimmt ebenfalls eine Infiltration der Gewebselemente mit der auf Jod reagirenden Substanz an, wobei erstere nach und nach etwa in gleicher Weise davon durchdrungen werden wie bei der Verkalkung mit den Kalkpartikelchen. Diese Substanz wird nach ihm den Gewebselementen von aussen zugeführt, wenn auch nicht fertig; die Gewebe müssen also seiner Meinung nach ebenfalls einen gewissen Antheil an der Umwandlung und Bildung der Amyloidsubstanz nehmen. Dass Virchow dabei auch an eine Mitwirkung der Zellen gedacht hat, geht wohl daraus hervor, dass er den Process mit einer Verholzung vergleicht und diesen Vergleich auch jetzt noch festhält, nachdem die Aehnlichkeit des Amyloids mit der Cellulose in chemischer Beziehung längst widerlegt ist. In der That wüsste ich auch kaum einen passenderen Vergleich anzuführen, als den der amyloiden Verdickungsschichten und Massen mit den holzigen Incrustirungen an den Membranen der

*) Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. (1871), S. 34.

**) Cellularpathologie. 4. Aufl. (1871), S. 439—442.

Pflanzenzellen. Ich freue mich, dies als einen Beweis dafür anführen zu können, dass die Ansicht des Entdeckers der Amyloidentartung von der hier vertretenen nicht so verschieden ist, als es nach anderen Aeusserungen von ihm scheinen könnte.

Was nun die reine Infiltrationstheorie angeht, so hat neuerdings schon Cohnheim*) auf eine erhebliche Schwierigkeit derselben hingewiesen. Er hat betont, dass die Amyloidentartung nicht selten in einer Weise localisirt auftritt, welche mit der Annahme einer einfachen Infiltration unvereinbar ist. Nicht nur einzelne Organe, sondern auch einzelne Theile desselben Organes, ja ganz benachbarte kleinste Abschnitte desselben oder seiner Gefässe können ohne irgend erkennbare Ursache von der Entartung ergriffen werden oder verschont bleiben, während man doch annehmen muss, dass die Infiltration von den Gefässen aus immer gleichmässig erfolgen sollte.

Cohnheim nimmt daher an, dass der Vorgang als eine örtliche, aber durch allgemeine Ursachen bedingte Degeneration aufzufassen sei, bei welcher das Amyloid direct aus dem praeexistirenden Eiweiss des Gewebes entstehe. Wenn ich hier das Wort „durch Zellenthätigkeit" oder „durch organische Thätigkeit der Gewebselemente" hinzufüge, so kann ich den Cohnheim'schen Satz als zutreffenden Ausdruck meiner Anschauung gelten lassen und es ist für diese gewiss eine nicht unwesentliche Stütze, dass Cohnheim durch ganz andere Betrachtungen zu einer so nahe übereinstimmenden Vorstellung gelangt ist.

Einige Untersuchungen an amyloid degenerirten Organen, insbesondere an Leber und Milz, wovon ich

---

*) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Band, S. 572 ff. (1877).

gut gehärtete Stücke der Güte meines Collegen, Herrn Prof. Orth verdanke, haben mir weiter die Ueberzeugung verschafft, dass einmal die hier vorkommenden Formen der Amylodisubstanz ganz mit denen der amyloiden Bindehaut übereinstimmen und dass ferner an den unter der Form von umschriebenen Körpern auftretenden Amyloidmassen auch kernhaltige Hüllen zu beobachten sind, welche ebenfalls denen von der Bindehaut völlig gleichen. Die Uebereinstimmung ist namentlich an der Leber eine so weitgehende, wie sie bei einer so auf's Gerathewohl gemachten Untersuchung an den ersten besten in meine Hände gelangten Stücken kaum erwartet werden konnte. Ich habe es deshalb für der Mühe werth gehalten, auch davon noch einige Abbildungen beizugeben (Tafel XII). Sowohl aus Leber als Milz liessen sich Amyloidschollen mit aufgelagerten kernhaltigen Hüllen, welche hie und da theilweise abgelöst und gefaltet waren, in grösserer Zahl isoliren (Tafel XII. Fig. 1—8, Fig. 16—18). An manchen Präparaten aus der Leber hatten die kernhaltigen Hüllen selbst noch einen deutlichen protoplasmatischen Charakter, auch sah man, wie an der Bindehaut, die eingeschlossenen Amyloidkörper mitunter durch Zellenfortsätze in mehrere kleinere Stücke getheilt. Die Amyloidkörper lagen zum Theil den Capillarwandungen dicht an (Fig. 11), zwischen beiden waren stellenweise Kerne eingelagert; die Zellen der Capillarwand müssen daher wohl auch als Bildungszellen der Amyloidkörper betrachtet werden. Man könnte deshalb den Einwand erheben, dass die in den Abbildungen dargestellten den Amyloidkörpern aufgelagerten Kerne und Membranen nichts als Fetzen anhängender Gefässwände gewesen seien. Diese Ansicht erweist sich aber bei näherer Untersuchung als unhaltbar. Es kamen einmal, wenn auch spärlich, ganz isolirte Amyloidkörper mit vielkernigen Zellhüllen (Fig. 2) und auch vereinzelte Riesen-

zellen ohne Amyloidkörper vor; so gelang es z. B., eine sehr grosse vielkernige Riesenzelle, die im interacinösen Gewebe dicht neben einem Gefäss gelegen hatte, vollkommen zu isoliren (Fig. 13). Dann aber lag ein Theil der Amyloidkörper sicher nicht an Gefässen, sondern in dem mehr oder minder stark verdickten bindegewebigen Reticulum, welches sich durch Auspinseln von den eingelagerten Leberzellen befreien und gesondert darstellen liess. Die verdickten Bälkchen dieses Reticulums schlossen Amyloidkörper von der verschiedensten Grösse ein (Figur 9—12): kleine und kleinste rundliche Körner, welche den oben geschilderten Verdickungen und Auflagerungen der Bindegewebsfasern im subconjunctivalen Gewebe glichen; kleine polygonale Stücke, welche von Zellenfortsätzen umgeben und zu grösseren Complexen vereinigt wurden; grössere Amyloidkörper mit endothelartigen Hüllen; sternförmige Zellen mit eingelagerten kleinen Amyloidkörperchen und in fibrillärer Umwandlung begriffenen Ausläufern, auch ein feines Reticulum mit Kernen, gleichfalls ganz ähnlich dem in der Conjunctiva vorkommenden, in dessen Bälkchen ebenfalls kleine Amyloidkörperchen eingelagert waren; endlich auch Amyloidkörper mit aus ihrer Axe entspringender Bindegewebsfaser (Figur 14 und 15), wie sie von der Conjunctiva beschrieben wurden. Neben den Gefässwänden war daher auch das interstitielle Bindegewebsreticulum der Leber als Bildungsstätte der Amyloidsubstanz zu betrachten, wofür noch weiter spricht, dass stellenweise auch eine bedeutende zellige Infiltration der die Gefässe umgebenden Bindegewebszüge zu bemerken war.

Die Betheiligung der Leberzellen bei der Entstehung der amyloiden Degeneration wird bekanntlich von manchen Autoren, namentlich von Wagner, in Abrede gestellt, von anderen ebenso bestimmt behauptet. Ohne mir in dieser schwierigen Frage ein massgebendes Urtheil zuschreiben zu wollen, möchte

ich doch bemerken, dass ich keine Beobachtungen gemacht habe, welche mich die Entstehung von Amyloidkörpern im Innern von Leberzellen annehmen liessen und dass mir eine solche Entstehung auch von meinem Standpunkte aus nicht wahrscheinlich ist. Die Leberzellen fanden sich zwar vielfach degenerirt und atrophirt, mit Fett- und Pigmentkörnchen erfüllt, zwischen den Amyloidkörpern platt gedrückt, und in sehr unregelmässige Formen gebracht, nirgends aber, auch nicht in den wenig veränderten Abschnitten der Leber fand ich, wie man hätte erwarten müssen, im Inneren isolirter Leberzellen Anfänge von Amyloidkörperchen eingelagert.

Boettcher*) hat bekanntlich Fälle beobachtet, in welchen Leberzellen kleine amyloid reagirende Körnchen enthielten oder auch diffuse Amyloidfärbung zeigten. Indessen hat mir seine Beschreibung doch noch Zweifel gelassen, ob es sich nicht zum Theil um mangelhafte Isolirung der Leberzellen gehandelt haben könnte. So ist auffallend, dass von ihm abgebildete diffus gebläute Leberzellen noch durchweg die normale Körnung und nicht das homogen durchscheinende Aussehen der Amyloidsubstanz zeigen; dass ferner in dem am genauesten untersuchten Falle nach der Erhärtung, wo sich feinere Schnitte machen liessen, die Degeneration der Leberzellen weit weniger überzeugend nachzuweisen war, als an den von dem frischen Object gemachten weniger feinen Schnitten. In einem weiteren von Boettcher mitgetheilten Falle, wo es sich um syphilitische Narben der Leber und Pfortaderthrombose handelte, wo aber das makroskopische Aussehen nicht das der Amyloidleber war, trat im frischen Zustande an fast allen Leberzellen eine diffuse blaue Färbung mit Jod und Schwefelsäure ein, wobei sich das fein granulirte Protoplasma am schwächsten, der Kern stärker und das Kernkörperchen am stärksten blau färbte. Da aber diese Reaction an den gehärteten Leberstücken nicht mehr auftrat, so bezweifelt Boettcher selbst, dass es sich um Amyloid handelte.

Wenn demnach Leberzellen auch ohne dass wahre Amyloiddegeneration vorliegt, eine ähnliche Reaction mit Jod und Säuren geben können, so wird man bei der Annahme der Entstehung dieser Degeneration von den Leberzellen aus um so vorsichtiger sein müssen. Dass wirklich ähnliche Färbungen

---

*) Virchow's Archiv LXXII., S. 506 ff. (1878).

an Zellen vorkommen, welche mit der wahren Amyloiddegeneration nicht zusammenzuwerfen sind, dafür kann wohl als Beweis die mahagonibraune bis violette Färbung angeführt werden, welche zuweilen durch einfachen Jodzusatz an gewissen Blasenepithelien hervorgerufen wird und die auch ich wiederholt bei Harnuntersuchungen beobachtet habe. Die Zellen färbten sich zuweilen in höchst eigenthümlicher Weise partiell und fleckig violettbraun, ohne aber sonst im geringsten die Merkmale amyloider Degeneration darzubieten. Ihre Oberfläche war gewöhnlich in grösserer Ausdehnung mit Mikrococken besetzt, welche sich aber an der Färbung nicht betheiligten.

Uebrigens legt Boettcher mit Recht bei der Leber das grösste Gewicht auf die Jodschwefelsäurereaction, da die neuerdings eingeführte Färbung mit Jodviolett in zweifelhaften Fällen für sich allein nicht beweisend ist. Bei den Leberzellen könnte sie um so mehr zu Täuschungen Anlass geben, als auch Fetttropfen durch diesen Farbstoff, wenn auch nicht roth, so doch recht intensiv violett gefärbt werden.

An einer gleichfalls untersuchten Niere, wo sich ausschliesslich die Glomeruli und einige sonstige kleinere Gefässe amyloid entartet zeigten, fand ich kein günstiges Object für den Nachweis der Bildungszellen der Amyloidsubstanz. Obwohl an der Oberfläche des Gefässknäuels ein deutlicher Zellenbelag vorhanden war, und die amyloiden Gefässwände auch sonst Kerne einschlossen, liessen sich doch, besonders wegen der dichten Uebereinanderlagerung der Gefässe im Glomerulus, keine hinreichend klaren Präparate gewinnen, um eine sichere Entscheidung zu treffen; doch kann ich wenigstens soviel sagen, dass ich nichts gesehen haben, was mit meiner Annahme im Widerspruch stände. Ich führe dies besonders auch als einen Wink an, dass man bei etwaiger Nachuntersuchung darauf bedacht sein müsse, geeignete Objecte dafür aufzusuchen.

In dieser Hinsicht will ich noch bemerken, dass die Befunde, welche Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. VII., 1856, Tafel III.) in einigen Fällen von allg. Amyloidentartung aus amyloid degenerirten Lymphdrüsen beschreibt, sehr an meine Bilder aus der Bindehaut erinnern, so dass ich die Lymph-

drüsen für ein passendes Object zur weiteren Nachforschung halten möchte.

Das hier Mitgetheilte wird, wie ich hoffe, genügen, um darzuthun, dass es der Theorie der cytogenen Entstehung des Amyloids, auch abgesehen von den Befunden an der Bindehaut, keineswegs an objectiver Begründung gegenüber der Infiltrationstheorie gebricht. Ich muss aber noch hinzufügen, dass zu Gunsten der ersteren auch die Analogie in hohem Masse spricht. Nirgends sonst im Körper finden wir ähnliche Producte in den Organen auftreten ohne Betheiligung von Zellen: Fettentartung, Pigmentdegeneration kommen durch ihre Mitwirkung zu Stande, collagene Fibrillen, elastische Fasern, Glashäute und sonstige Cuticularbildungen verdanken ihre Entstehung ebenfalls der productiven Thätigkeit zelliger Gebilde.*) Es bleibt dabei wohl nach dem jetzigen

*) Bekanntlich spielen die Cuticularbildungen bei niederen Thierklassen und bei Pflanzen eine noch viel ausgedehntere Rolle. Ein interessantes Beispiel, welches gerade in Bezug auf die Lage des Ausscheidungsproductes theilweise im Innern der Bildungszellen eine auffallende Aehnlichkeit mit der Bildung der Amyloidkörper zeigt, habe ich erst nachträglich aus dem bewunderungswürdigen Werk von Grenacher über das Arthrozoenauge kennen gelernt (Unters. über das Sehorgan der Arthropoden, Spinnen und Krebse. Göttingen 4, mit 11 Tafeln, S. 136—137). Schon Claparède (Zeitschr. f. wiss. Zool. X., S. 191 ff.) hatte gefunden, dass beim Insectenauge die sog. Cornea und der Krystallkegel jeder Facette aus einer gemeinschaftlichen Anlage hervorgehen: es findet sich nämlich bei der Puppe ein Complex von vier Zellen, welche am vorderen Ende gemeinsam die zugehörige Facette der Cornea (als äussere Cuticularschicht) abscheiden, während im Inneren jeder Zelle ein durchsichtiges Kügelchen entsteht, das sich immer mehr vergrössert, bis zuletzt alle vier Kügelchen zu dem Krystallkegel zusammentreten, welcher dann nur noch von einer dünnen kernhaltigen Hülle, dem Rest der Bildungszellen mit den sog. Semper'schen Kernen überzogen ist. Letzteren Vorgang bezeichnet Claparède als innere Cuticularbildung. Genau dieselbe Entwickelung im Wesentlichen fand Grenacher bei dem Auge der Crustaceen. Wie man sieht, stimmt letzterer Hergang auch ganz mit

Stande unserer Kenntnisse noch unentschieden, ob man den Ausdruck zu wählen hat, dass die Zelle die betreffenden Substanzen hervorbringe, absondere, oder dass sie sich in dieselben theilweise oder vollständig umwandle. Dabei sind es aber immer bestimmte Zellen, welche unter gewissen Umständen dieses oder jenes bestimmte Product liefern. Nicht anders wird es auch bei der amyloiden Degeneration sein, deren Entstehung wir unter gewissen, allerdings noch nicht näher gekannten Umständen vorzugsweise, möglicherweise ausschliesslich der Thätigkcit bindegewebiger Zellen oder deren Derivaten zuzuschreiben geneigt sind.

Zweifellos stammt die zur Ablagerung kommende Amyloidsubstanz in letzter Instanz aus dem Blute, es ist aber doch ein sehr wesentlicher Unterschied, ob sie unmittelbar daher abgeleitet wird oder ob sie ihre bestimmten eigenthümlichen Charactere erst durch eine in Zellen vor sich gehende Umwandlung erlangt. Wie weit bei diesem Hergang unter gewissen Umständen auch Blutextravasate, welche ich in der Conjunctiva nicht selten beobachtete, das Material zur Bildung der Amyloidmassen abgeben können, möchte ich zur Zeit noch unentschieden lassen.

Wenn ich die Mitwirkung der Zellen bei dem Process hervorhebe, so bin ich mir wohl bewusst, dass damit über den eigentlichen Bildungsvorgang der Amyloidsubstanz noch Nichts gesagt ist und dass die von mir vertretene Anschauung höchstens die Basis für weitere Untersuchungen abgeben kann.

---

der von mir ohne Kenntniss dieser Arbeiten angenommenen Bildungsweise der Amyloidkörper überein. Durch Nichts dürfte wohl schlagender bewiesen werden, dass es sich hier um eine fundamentale Lebenseigenschaft der Zellen handelt, als durch diese Uebereinstimmung so völlig heterogener Processe!

Ich habe schon in meiner früheren Arbeit erwähnt, dass gewisse andere geschichtete Bildungen, welche im Körper, theilweise sogar vorzugsweise im Auge, gefunden werden, meiner Meinung nach auf analoge Weise entstehen, was natürlich wieder als Stütze für meine Ansicht über die Entstehung der Amyloidkörper dienen kann, wenn es sich in selbstständiger Weise begründen lässt. Da ich mich damals nur mit wenigen Andeutungen in dieser Beziehung begnügt habe, möchte ich deshalb hier noch mit einigen Worten darauf zurückkommen.

In morphologischer Hinsicht besteht wohl die grösste Aehnlichkeit zwischen den Amyloidbildungen und den pathologischen Verdickungen und Concretionen, wie sie in so grosser Verbreitung an den Glashäuten des Auges, an der Descemet'schen Membran, Linsenkapsel und ganz besonders an der Glaslamelle der Aderhaut, theils als senile Veränderung, theils bei chronisch entzündlichen Processen vorkommen. Es sind dies bald flache, mehr oder minder weit ausgedehnte Verdickungsschichten, bald knollige, kugel- oder halbkugelförmige, oft sehr deutlich geschichtete Auswüchse, sog. Drusen, von denen die grösseren wiederum aus einer Anzahl kleiner, durch gemeinsame Schichten verschmolzener Körner zusammengesetzt sind, aber alle aus derselben Substanz wie die Glashäute selbst bestehen. Die Uebereinstimmung der Formen mit denen der Amyloidkörper ist so auffallend, dass man gegen ihre völlige Identificirung oft nur an der Verschiedenheit des chemischen Verhaltens ein Hinderniss finden möchte. Die Vergleichung einschlägiger Abbildungen z. B. der von Ad. Meyer*) und von mir**) lässt diese Aehnlichkeit wenigstens einigermassen erkennen. Wie für die Amyloidkörper habe ich auch für die Drusen der Glashäute die Ansicht, dass die geschichtete Substanz, aus welcher sie bestehen, einer Abscheidung von Seiten des sie deckenden Zellenbelages zuzuschreiben sei, bereits 1873 bestimmt ge-

*) Dieses Archiv XXIII. 4., Tafel IV. und V.

**) Dieses Archiv XIX. 1., Tafel II.

äussert, nachdem schon H. Müller in seiner 1856 erschienenen Arbeit über die Glashäute des Auges und ihre senilen Veränderungen*) unter Widerlegung der Donders'schen Ansicht, dass sie aus den Kernen der darüber liegenden Pigmentzellen hervorgingen, sich der Vorstellung zugeneigt hatte, dass diesen Zellen ein Antheil an ihrer Bildung zuzuschreiben sei. Für die Drusen der Glaslamelle der Aderhaut konnte ich mich bei meiner Behauptung auf eigene, schon längere Zeit zuvor angestellte Untersuchungen stützen, bei welchen ich die H. Müller'schen thatsächlichen Angaben in allen wesentlichen Punkten zu bestätigen vermochte, ohne aber damals zu einer eingehenden Begründung meiner Anschauung Zeit zu finden. Ein späterer Bearbeiter dieses Gegenstandes, Ad. Meyer, hat sich durch genaue Verfolgung der verschiedenen Entwickelungsstufen dieser drusigen Verdickungen von der Richtigkeit meiner Ansicht überzeugt und hat dieselbe in eingehender Weise vertreten (loc. cit. S. 159—171). Abgesehen von anderen Gründen, welche dafür sprechen, möchte ich betonen, dass das gleichzeitige Vorkommen von flachen Verdickungsschichten der Glaslamelle, das Auftreten von ganz kleinen mit ihr verschmolzenen Körnchen aus glashäutiger Substanz an ihrer inneren, von Pigmentepithel bedeckten Fläche, ferner der Umstand, dass auch die am stärksten hervorragenden Drusen stets einen Uebergang von wenn auch verändertem Pigmentepithel tragen, kaum in anderer Weise zu erklären ist, als durch die Annahme, dass die Epithelzellen selbst jene glashäutigen Verdickungen als Cuticulargebilde ablagern. Als weiteren Beleg für die Richtigkeit dieser Ansicht über die Entstehungsweise der glashäutigen Verdickungen kann ich auch auf die Ergebnisse der von mir in Gemeinschaft mit Dr. Wengler und Dr. Schuchardt angestellten Versuche über die Regeneration der Linsenkapsel hinweisen**), bei welchen die Fähigkeit der Epithelien, Schichten von Cuticularsubstanz abzuscheiden, an der Vernarbung von Wunden der Linsenkapsel und an der dabei vorkommenden Verdickung der

*) Dieses Archiv II. 2., S. 1 ff.

**) Th. Leber: Zur Pathologie der Linse. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. f. 1878, S. 33. Zehender's Monatsbl. XVI. und Schuchardt: Zur pathologischen Anatomie der Discisionen. Inaug. Diss. Göttingen 1878.

letzteren durch aufgelagerte Schichten von glashäutiger Substanz dargethan wurde.

Eine andere Reihe pathologischer Producte, welche aber nur zum entfernteren Vergleich mit den Amyloidkörpern herangezogen werden kann, sind die concentrisch geschichteten Bildungen im Bindegewebe von nicht amyloider Natur. Es gehören hierher vor Allem die geschichteten und meist verkalkten Körperchen des Hirnsandes und die damit übereinstimmenden Corpuscula arenacea der Dura mater und mancher von ihr ausgehender Geschwülste, welche wegen ihres massenhaften Gehaltes an solchen Körperchen von Virchow den Namen der Psammome erhalten haben. Ich habe seiner Zeit derartige Körperchen aus den Sehnervenscheiden bei neuritischer Atrophie beschrieben,*) und später hat Schmidt-Rimpler**) dieses Vorkommen in einem Falle von Embolie der Art. centralis retinae gleichfalls mit Sehnervenatrophie bestätigt. Diese Bildungen treten im Gehirn theils in wirklichen Geschwülsten auf, theils verdanken sie ihre Entstehung einer chronischen entzündlichen Hyperplasie und in letzterer Weise ist auch gewiss ihr Vorkommen an den Sehnervenscheiden zu betrachten, wie das gleichzeitige Auftreten anderer Formen hyperplastischen Bindegewebes beweist, welches ich ebenfalls in der früheren Arbeit schon hervorgehoben habe.

Die Entstehung der Corpuscula arenacea und der Psammome ist durch die Arbeiten von Ch. Robin***) und von E. Neumann†) aufgeklärt worden, indem diese Forscher den Nachweis geliefert haben, dass diese Körper aus concentrisch über einander geschichteten sehr dünnen bindegewebigen Plättchenzellen zusammengesetzt sind. Das klare homogene Aussehen dieser Zellen beweist, dass ihr protoplasmatischer Character schon ganz verschwunden ist und dass sie schon mehr eine glashäutige Beschaffenheit angenommen haben. Ob es sich

*) Dieses Archiv XIX. 1., S. 184—185. Taf. III., Fig. 35 und 36. (1873). (Nicht zu verwechseln mit den Corpora amylacea des Opticusstammes!)

**) Dieses Archiv XX. 2., S. 295. Taf. III., Fig. 3 (1874).

***) Recherches anatom. sur l'épithéliome des séreuses. Journ. de l'anat. et de la phys. VI. (1869).

†) Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen nebst Bemerkungen über die Stellung der Sarcome zu den Carcinomen. Arch. d. Heilk. 1872. H. 4 und 5, Tafel V.

hier in den späteren Stadien um blosse Sclerosirung der Zellen oder auch um Ausscheidung von Intercellularsubstanz zwischen denselben handelt, muss ich dahingestellt sein lassen; jedenfalls kommen aber neben den geschichteten Kugeln auch anders gestaltete Gebilde, namentlich von kolbiger, cylindrischer und balkenförmiger Gestalt vor, welche mit Bestimmtheit für eigenthümliche Bindegewebsformen anzusprechen sind. Von besonderem Interesse für die amyloide Degeneration sind kleine gestielte Körperchen von kolbiger Form, ganz ähnlich den gestielten Amyloidkörperchen, oder grössere geschichtete Körper, welche mit dickeren Bindegewebsbalken zusammenhängen. Die Bindegewebsbalken selbst sind von complicirtem Bau, oft von sehr zierlichen Spiralfasern dicht umwunden, welche aber weder das Aussehen der elastischen Fasern, noch deren Resistenz gegen Essigsäure besitzen, oder von breiten ringförmigen Wülsten umgeben. Ob aber diese Verdickungsschichten der Bindegewebsbalken zum gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe zu rechnen sind, kann ich in Ermangelung microchemischer Untersuchungen frischer Objecte nicht entscheiden.

Deutlicher tritt die Verwandtschaft mit dem fibrillären Bindegewebe hervor an den von H. Müller*) beschriebenen scheibenförmigen Körpern, welche er an den Netzhautgefässen sowie im Bindegewebe des Ciliarmuskels beobachtete. Man findet in seinen Abbildungen alle möglichen Uebergänge zwischen diesen an die Corpuscula arenacea erinnernden scheibenförmigen concentrisch geschichteten Körpern und spiralig oder schneckenförmig gewundenen Bindegewebsbündeln oder Fasern. Letztere bilden dann wieder den Uebergang zu den gewöhnlichen Formen hypertrophischen oder sclerosirten Bindegewebes. Alle diese besonderen Bildungen, wenn auch ihre Entstehung im Einzelnen noch nicht hinreichend verfolgt ist, werden in ihrem Zusammenhang verständlich durch die Annahme, dass es sich zunächst um Wucherungen der Bildungszellen des Bindegewebes handelt, welche durch ihre innige Aneinanderlagerung und den durch ihr Wachsthum gegenseitig ausgeübten Druck ungewöhnlich geformte Aggregate

*) Ueber eigenthümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältniss zum Bindegewebe. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg X., S. 128—137, 8. Mai 1859. Ges. Schriften I., S. 387 bis 393. Tafel V., Fig. 14—24.

bilden, welchen später auch eine ungewöhnliche Form der aus ihnen hervorgehenden Bindegewebsbildungen entspricht.*)

Wir entnehmen also dem Vergleich der Amyloidformationen mit den geschichteten Bildungen der Glashäute und des Bindegewebes die Folgerung, dass schichtenweise Ablagerung von Intercellularsubstanz durch productive Thätigkeit zelliger Elemente auch sonst eine ausgedehnte Rolle spielt. Dabei sind aber die Unterschiede dieser zum Vergleich herangezogenen Bildungen von denen der Amyloidentartung gross genug, um letzterer eine ganz besondere und eigenartige Stellung anzuweisen, welche wohl auch aetiologisch begründet sein muss.

Wenn wir das Amyloid den sog. Intercellularsubstanzen des Bindegewebes anreihen, so erhebt sich die weitere Frage, welche der verschiedenen hier vorkommenden Bildungen, Bindegewebs- oder elastische Fasern, Glashäute oder Kittsubstanz mit ihm am meisten verwandt ist, welcher normale Bildungsvorgang also als das physiologische Vorbild der Amyloidproduction betrachtet werden kann, oder ob zwischen allen diesen normalen Producten und dem Amyloid ein wesentlicher, tiefer greifender Unterschied anzunehmen ist. Diese schwierige Frage bin ich zu entscheiden völlig ausser Stande und beschränke mich daher in dieser Beziehung auf einige nahe liegende Bemerkungen.

Die morphologische Betrachtung liefert uns hier zur Beurtheilung nur sehr unsichere Anhaltspunkte. Bei der oben hervorgehobenen auffallenden Formähnlichkeit der Amyloidbildungen mit den glashäutigen Drusen würde zunächst an eine Verwandtschaft des Amyloids mit der Substanz der Glashäute zu denken sein, um so mehr, als auch im Bindegewebe zarte hyaline Membranen in

*) Ueber eine andere Art geschichteter Sandkörper, deren Entstehung ganz mit der der Amyloidkörper übereinstimmt, und welche auch zuweilen Amyloidreaction geben, vergl. unten S. 320 Note.

weiter Verbreitung vorkommen. Es wurde schon oben bemerkt, dass zwar manche Formen auch für Uebergänge zwischen Amyloid und fibrillärem Bindegewebe zu sprechen scheinen, dass uns aber die mangelnde Uebereinstimmung der chemischen Zusammensetzung dagegen Bedenken erwecken muss und dass jene Bilder sich wohl richtiger durch eine innige Zwischenlagerung und Durchsetzung von collagener Fibrillensubstanz und Amyloid erklären lassen, als durch einen wirklichen Uebergang oder eine gegenseitige Vertretung beider Substanzen.

Auch in chemischer Beziehung würde das Amyloid bei seiner mit der des Eiweiss übereinstimmenden Zusammensetzung ebenfalls der Substanz der Glashäute am meisten verwandt sein, (nächstdem mit der des elastischen Gewebes); doch unterscheidet es sich davon auch in mehreren wesentlichen Eigenschaften. Was übrigens die charakteristischen Farbstoffreactionen angeht, sei es mit Jod und Schwefelsäure, sei es mit Jodviolett, wodurch das Amyloid in so auffallender Weise von anderen dem Eiweiss nahe stehenden Körpern abweicht, so haben dieselben chemisch wohl nur eine ziemlich geringe Bedeutung. Die Amyloidsubstanz hält die verschiedensten Farbstoffe ziemlich fest gebunden, wenn sie einmal eingedrungen sind, während das Eindringen selbst bald leicht, bald — bei den grösseren, dichten Körpern — nur sehr langsam erfolgt. Für die Jodreaction speciell legt die Violett-Farbe des Joddampfes den Gedanken nahe, dass es sich vielleicht nur um eine besonders feine Vertheilung des Jods in der gefärbten Substanz handeln möchte. Erinnern wir uns ferner, dass chemisch von Amyloid so gänzlich verschiedene Stoffe wie Cellulose und Amylum mit Jod so ähnliche Färbungen annehmen, während wiederum chemisch einander so nahe stehende Körper, wie verschiedene Arten des Dex-

trins sich in Bezug auf die Färbung mit Jod sehr ungleich verhalten (Erythrodextrin, Achroodextrin), so dürfte die Vermuthung nicht unberechtigt erscheinen, dass diese Färbungen überhaupt wohl mehr von gewissen physikalischen Zuständen der betreffenden Substanz, von einem bestimmten Aggregatzustand ihrer Moleküle abhängen möchten, als von ihrer chemischen Zusammensetzung. Hierfür spricht auch der Umstand, dass nach brieflicher Mittheilung W. Kühne's das Amyloid seine Reactionen auf Jod, Jod und Schwefelsäure und auf Methylviolett nach einmaligem Auflösen in Alkalien vollkommen einbüsst.

Allein auch abgesehen von diesen Färbungen unterscheidet sich das Amyloid nach Kühne durch seine Löslichkeitsverhältnisse, namentlich durch seine Unverdaulichkeit durch Pepsin und Trypsin von der Substanz der Glashäute, welche durch beide Fermente leicht, und vom elastischen Gewebe, welches durch sie ebenfalls, aber langsamer verdaut wird. Dem entgegen steht wieder die Löslichkeit des Amyloids in mässig verdünntem Ammoniak, welche Eigenschaft dem elastischen Gewebe und den Glashäuten nicht zukommt. Vom collagenen Gewebe, welches ohne vorherige Quellung in verdünnten Säuren der Pancreasverdauung widersteht, nach vorgängiger Quellung in Säuren und Neutralisirung aber dadurch gelöst wird und welches auch der Pepsinverdauung unterliegt, weicht das Amyloid schon durch seine sehr verschiedene chemische Zusammensetzung ab. Lassen wir also auch die Farbstoffreactionen unberücksichtigt, so stimmt doch das Amyloid mit keiner der bekannten Intercellularsubstanzen des normalen Körpers in chemischer Beziehung ganz überein.

Wir kommen also zu der Vorstellung, dass durch eine krankhafte Störung der Zellenthätigkeit anstatt der normalen Intercellularsubstanzen Amyloidsubstanz ge-

bildet wird, und zwar geschieht dies in manchen Fällen allein oder vorzugsweise, wie bei den begrenzten Amyloidkörpern, oder neben gleichzeitiger Bildung von collagenen Fibrillen, wie bei dem amyloid reagirenden Bindegewebe. Vielleicht eröffnet eine Vermuthung W. Kühne's einen Weg zum weiteren Verständniss dieses Vorganges.

Das normale Bindegewebe besteht nach ihm*) ausser aus leimgebenden Fibrillen noch aus einer elastischen Kittsubstanz, welche mit dem Mucin verwandt ist. Kühne bemerkt nun**), dass bei der Entstehung des Bindegewebes möglicherweise eine Spaltung des Eiweiss in mucin- und glutingebende Substanz stattfinde, von denen die erstere stickstoffärmer, die letztere stickstoffreicher ist als das Eiweiss. Wenn sich dies bestätigte, so könnte man daran denken, die Amyloidbildung herzuleiten von einer Störung dieses Spaltungsvorganges, wobei es nicht oder nur theilweise zur Bildung leimgebender Substanz und Kittsubstanz der Fibrillen käme und wo das Eiweiss der Zelle nur eine geringfügigere Metamorphose, ohne wesentliche Aenderung seiner procentarischen Zusammensetzung erführe, durch welche es in eine in manchen Beziehungen der der Glashäute ähnliche Substanz umgewandelt würde.

III.

Ueber die klinische Stellung der Amyloidentartung der Bindehaut und ätiologische Bemerkungen über locale und allgemeine Amyloidbildung.

In Bezug auf die klinische Stellung der Amyloiddegeneration der Bindehaut sind die verschiedenen Autoren noch nicht zu übereinstimmenden An-

*) Lehrbuch der physiolog. Chemie. 2. Lief., S. 359. (1866).
**) loc. cit. S. 361.

sichten gelangt. Sichergestellt dürfte sein, dass sie als rein locales Leiden und wenigstens in manchen Fällen unzweifelhaft als Folgezustand weit gediehenen Trachoms zu betrachten ist.

Von den bisher genauer beschriebenen Fällen verhielt es sich so in den zweien von v. Oettingen und Kyber, in dem von v. Becker, dem von Mandelstamm, in meinem letzten Falle und in einem demnächst zu publicirenden v. Hippel's*). Dagegen ist das klinische Bild anderer Fälle von dem des Trachoms so abweichend, dass manche Autoren die Amyloidentartung als eigenes, vom Trachom gänzlich verschiedenes Leiden aufgefasst haben. So bezweifelt Saemisch für seinen Fall selbst den Ausgang von der Bindehaut und glaubt eine „Perichondritis des Tarsalknorpels" (wohl richtiger Peritarsitis) mit Amyloidentartung annehmen zu müssen; in dem Falle von Reymond hatte sich die Affection als geschwulstartige Wucherung nur auf die Conjunctiva sclerae localisirt, während die Conjunctiva tarsi und das andere Auge ganz frei geblieben waren; in meinem ersten Falle waren bei doppelseitiger Erkrankung vorzugsweise die Uebergangsfalte, Scleralbindehaut und die Plica semilunaris erkrankt und das ganze Aussehen von dem bei Trachom bedeutend verschieden. Trotzdem glaubte ich die Zugehörigkeit dieses Falles zum Trachom nicht völlig ablehnen zu

*) Nachträglich habe ich noch in einem weiteren Falle von veraltetem Trachom in einem Stück der sehr stark verdickten Plica semilunaris ebenfalls eine wenn auch beschränkte Einlagerung von Amyloidkörpern und Amyloidentartung einiger Gefässe nachweisen können. Dafür vermisste ich aber diese Veränderung wieder in einem anderen Falle, wo die sehr bedeutende Verdickung und das wachsartige Aussehen der Uebergangsfalte mir während des Lebens ihr Vorkommen wahrscheinlich gemacht hatte. Doch würde es möglicherweise bei weiterem Nachsuchen auch hier noch gelungen sein, einzelne amyloide Partien nachzuweisen.

dürfen. Ich war allerdings der Meinung, welche ich auch jetzt noch theile, dass man jedenfalls gut thue, die Amyloiddegeneration der Bindehaut als eigene Krankheitsform gelten zu lassen, da die klinischen Erscheinungen, die massenhafte und mehr gleichmässige sulzige Verdickung der Bindehaut, ihr wachsartiges Aussehen, ihre bald gallertige, bald trocke und bröckelige, bald endlich derbe und speckige Consistenz, die enorme Verdickung und das ptosisartige Herabhängen des oberen Lides, die oft sehr starke Hypertrophie der Plica semilunaris in dieser Weise bei Trachom sonst nicht gefunden werden. Dazu kommt noch, dass, wie der Reymond'sche Fall uns lehrt, die Affection in ganz umschriebenen Theilen der Bindehaut umfangreiche geschwulstartige Wucherungen erzeugen kann.*)

Soweit es sich also um die Abgrenzung eines bestimmten klinischen Krankheitsbildes handelt, stimme ich mit Mooren überein, welcher**) auf klinische Gesichtspunkte gestützt, das Leiden für etwas Besonderes

---

*) Auch in einem Falle von Narkiewicz-Jodko mit anatom. Untersuchung von Brodowski, worüber mir ein Referat in der Aprilnummer des Centralbl. f. Augenheilk. durch die Güte des Herrn Collegen Hirschberg soeben zugeht, fanden sich — bei doppelseitiger Erkrankung — in einem Theil der Scleralbindehaut durchscheinende Granulationen, in einem Theil der Uebergangsfalte eine Veränderung, die der Beschreibung nach mit dem Befund bei weitgediehenem diffusen Trachom übereinstimmt. Ich kann deshalb diesen Fall nicht wie der Verfasser als Beweis für die Unabhängigkeit der Amyloidentartung vom Trachom ansehen, wenn auch die Bindehaut dabei nur theilweise erkrankt und an manchen Stellen oberhalb der geschwulstartigen Wucherungen unverändert und verschieblich geblieben war. Die Wucherung konnte ihren Ausgang von einer anderen Stelle der Bindehaut genommen und sich später vorwiegend in dem lockeren subconjunctivalen Gewebe weiter entwickelt haben. Ich zweifle auch, ob die gleichzeitige Hypertrophie einiger Muskelfasern in den abgetragenen Lidstücken berechtigt, von einer Complication mit einem Myom zu reden.

**) Ophthalm. Mittheilungen. Berlin 1874, S. 27 ff.

und von Trachom Verschiedenes erklärt. Bei der Häufigkeit aber, in welcher bis jetzt die Amyloiddegeneration in Verbindung mit weitgediehener trachomatöser Erkrankung und als zweifelloser Folgezustand derselben beobachtet ist, wird man doch die Möglichkeit nicht ganz zurückweisen dürfen, dass es sich in allen Fällen um eine besondere Form dieser Krankheit handeln könnte, besonders da die frühesten Stadien der abweichenden und zweifelhaften Fälle noch nicht genau genug verfolgt werden konnten. Man würde sich vorstellen können, dass das von noch unbekannten Umständen abhängige Eintreten der Amyloiddegeneration in manchen Fällen schon ziemlich frühzeitig erfolgen könnte, mitunter noch ehe die Affection Zeit gehabt hätte, sich über die ganze Bindehaut zu verbreiten, so dass dadurch das Leiden gleich von Anfang an ein von dem Trachom abweichendes klinisches Gepräge erhielte. Gemeinsam ist allen Fällen die dichte kleinzellige Wucherung, welche bald in einzelnen rundlichen Anhäufungen (Trachomkörnern), bald als mehr diffuse Infiltration der Amyloiddegeneration vorhergeht und sie begleitet; gemeinsam könnte auch die Aetiologie sein, welche freilich auch für das torpide, von Anfang an nicht mit Absonderung und erheblicher Hyperämie einhergehende Trachom noch wenig genug erforscht ist. Dass auch diese Form des Trachoms eine durch örtliche Ansteckung erzeugte Infectionskrankheit ist, darüber hege ich keinen Zweifel; dasselbe oder ein verwandtes Agens mag aber auch jenen abweichenden Fällen von Amyloiddegeneration der Bindehaut zu Grunde liegen.

Es sei mir gestattet, hieran noch einige allgemeinere aetiologische Bemerkungen anzureihen, welche zwar Manchem zu hypothetisch erscheinen mögen, vielleicht aber doch zu weiteren Forschungen anzuregen geeignet sind.

Die Betheiligung von Riesenzellen bei der Entstehung der amyloiden Degeneration giebt uns zunächst einen Wink, in welcher Weise der noch so dunkle Zusammenhang zwischen der allgemeinen Amyloidentartung und den ihr vorhergehenden und sie hervorrufenden Kachexien, Tuberculose, Syphilis, Knocheneiterungen etc. sich vielleicht erklären möchte.

Bei Tuberculose und Syphilis kommen Riesenzellen in weiter Verbreitung vor, bei Knocheneiterungen wenigstens soweit sie tuberculöser Natur sind; stellen wir uns vor, dass durch diese infectiösen Leiden Processe ähnlicher Art in den grossen drüsigen Organen des Körpers hervorgerufen werden, gleichfalls mit Auftreten von Riesenzellen oder ihnen gleichwerthiger Bildungszellen von Amyloidsubstanz, so scheint sich ein Weg zu eröffnen, um den Zusammenhang der allgemeinen Amyloiddegeneration und jenen zu Grunde liegenden Processen zu erklären.

Einer Auffassung, wie der hier angedeuteten scheint allerdings der Umstand entgegenzustehen, dass die primären Localisationsheerde der Tuberculose und Syphilis nicht amyloid degeneriren. Wenigstens gelten die einzigen hier meines Wissens heranzuziehenden Angaben, die von Baerensprung über das Vorkommen von amyloider Degeneration im harten Schanker als widerlegt, wenn auch die neuesten Untersuchungen Unna's*) als Grundlage der Induration kein gummöses

*) Ein weiterer Beitrag zur Anatomie der syphilitischen Initialsclerose. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. V. Jahrg. 1878. H. 4, S. 543 ff.

Ich bemerke hier noch, dass kürzlich Klebs (das Contagium der Syphilis, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. X., S. 209) in harten Schankern eine grosse Menge von Plasmazellen fand, welche sich mit Jodviolett so lebhaft roth färbten, dass er dadurch an Amyloid erinnert wurde.

Gewebe, sondern ächtes sclerosirtes Bindegewebe nachgewiesen haben.

Indessen dürften gerade in dieser Beziehung wohl die Akten noch nicht vollkommen abgeschlossen sein; wie eine fibröse Umwandlung von primären Tuberkeln und syphilitischen Producten vorkommt, so dürfte wohl auch eine amyloide Metamorphose nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen.*) Jedenfalls aber muss

*) Obige Vermuthung wird in Bezug auf die Tuberculose zur Gewissheit erhoben durch eine Beobachtung Friedländer's, welche mir erst während des Druckes dieser Abhandlung durch die Güte des Herrn Dr. Friedländer mündlich mitgetheilt wurde, dass er nämlich nicht selten in tuberculösen Lymphdrüsen, auch ohne erhebliche Erkrankung des übrigen Körpers, in Riesenzellen eingeschlossene Amyloidkörper gefunden habe, während im umgebenden Gewebe keine freien Amyloidkörper vorkamen. Es dürfte hierdurch sichergestellt sein, dass auch die Amyloidentartung zu den Ausgängen der Tuberkelbildung zu rechnen ist. Bekanntlich hatten schon Virchow (Würzb. Verhandl. VII., S. 228, 1856, krankb. Geschwülste II., S. 118—119, 1864) und Billroth (Beitr. z. pathol. Histologie 1858, S. 188) in vergrösserten und verkästen Lymphdrüsen geschichtete Körper gefunden, an denen aber Virchow keine Amyloidreaction wahrnahm; ebenso verhielt es sich in den beiden Fällen von Schüppel (Unters. über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871, S. 18—21, S. 64, S. 104—105), während Billroth's Fall in die Zeit vor der Entdeckung dieser Reaction fällt. In Virchow's und Schüppel's Fällen war die Mehrzahl dieser Körper verkalkt; Virchow rechnet sie daher zu den sog. Sandkörpern (s. oben S. 310 ff.) und hält sie von den Amyloidkörpern für wesentlich verschieden. In Billroth's Fall scheint übrigens keine Verkalkung vorgelegen zu haben und die von Friedländer beobachtete Amyloidreaction beweist, dass mindestens an diesem Orte das Vorhandensein oder Fehlen dieser Reaction an den fraglichen Körpern nicht von wesentlicher Bedeutung sein kann. Auch die Entstehungsweise dieser geschichteten Bildungen, über welche uns Schüppel's Untersuchungen aufgeklärt haben, ist von der der eigentlichen Corpora arenacea wesentlich verschieden, welche bekanntlich aus concentrisch geschichteten, stark abgeplatteten endothelartigen Zellen hervorgehen, stimmt

das Eintreten der amyloiden Entartung von ganz bestimmten Umständen abhängen, wie dies auch die Conjunctiva zeigt, in welcher der trachomatöse Process, soviel wir wissen, nur ausnahmsweise Amyloidentartung herbeiführt; ob diese Umstände in einer besonderen Umwandlung oder Localisation des Infectionsstoffes oder in eigenthümlichen äusseren Verhältnissen oder in einer bestimmten Disposition der Gewebe oder in noch anderen Dingen zu suchen sind, darüber enthalte ich mich jeder Vermuthung.

Sind wir aber geneigt, auf den angedeuteten Weg zur Erklärung einzutreten, dann erscheinen auch die allgemeine und die locale Amyloidentartung unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte, insofern als wir beide als Folgezustände infectiöser Processe betrachten, welche in Bezug auf die specielle Natur des inficirenden Agens zwar verschieden, aber doch verwandt sind, und in Be-

---

dagegen ganz mit der von mir beschriebenen Bildungsweise der Amyloidkörper in der Bindehaut überein, so dass also zweierlei Arten geschichteter und verkalkter Körperchen unterschieden werden müssen. In einem seiner Fälle hatte bereits Virchow neben den geschichteten Körpern sehr grosse vielkernige Zellen beobachtet, wir verdanken aber erst Schüppel den Nachweiss, dass diese Körper ursprünglich alle im Inneren von Riesenzellen liegen, aus deren (regressiver) Metamorphose sie hervorgehen. Sie wachsen nach ihm, ganz im Einklang mit der von mir vertretenen Ansicht, durch Anlagerung neuer Schichten an ihrer Peripherie im Inneren der Zelle, welche allmälig ganz in ihre Bildung aufgeht. Als ein sehr nahe stehender Bildungsvorgang ist gewiss auch die von Schüppel (loc. cit. S. 75) beschriebene Verhornung der Tuberkelzellen zu betrachten, die in ihren Anfängen auffallend an die oben S. 283 beschriebenen glänzenden, nicht deutlich amyloid reagirenden Einlagerungen in die Zellen des Granulationsgewebes der trachomatösen Bindehaut erinnert; in weiterer Linie dürften damit auch noch andere schollige und hyaline Einlagerungen in das Innere von Zellen zu vergleichen sein.

zug auf ihre pathologischen Produkte grosse Aehnlichkeit haben. Ebenso wie wir die Amyloidentartung der Leber und Milz als Folgezustand eines specifischen Proliferationsprocesses im interstitiellen Bindegewebe und an den Gefässwänden betrachten können, welche durch tuberculöse oder durch syphilitische Infection angeregt wird, ebenso können wir auch die Amyloidentartung der Bindehaut als Folgezustand der durch Infection entstandenen trachomatösen Wucherung der Conjunctiva ansehen. Denn auch die Trachomkörner oder Trachomknötchen, das eigentliche charakteristische pathologisch-anatomische Element dieses Leidens kann ich für nichts anderes halten als für eine specifische Neubildung, für ein Product eines infectiösen Processes eigener Art. Diese Ansicht, welche übrigens nicht neu, aber zur Zeit nur von der kleineren Zahl der Fachgenossen getheilt zu werden scheint, stütze ich auf die Aehnlichkeit des anatomischen Baues der frischen Trachomkörner und der elementaren Tuberkel-, Syphilis- und Lupusknötchen etc., welche mir bei Untersuchung derselben in hohem Masse auffiel. Die Uebereinstimmung bezieht sich namentlich auf die Zusammensetzung aus dicht gedrängten, sich gegenseitig abplattenden (epithelioiden) Zellen, die an Grösse die Lymphkörperchen etwas übertreffen, an welchen im weiteren Verlauf sehr zierliche, fein netzförmig verzweigte Fortsätze auftreten und die in ein zartes, aber weitmaschigeres Fachwerk aus membranartigen gross- und vielkernigen Zellen ebenfalls mit verzweigten Fortsätzen eingelagert sind, während Riesenzellen in den Trachomkörnern nicht zu den regelmässigen Befunden zu gehören scheinen, aber doch in weit gediehenen Fällen auch ohne Amyloidentartung vorkommen können.

Ich darf hier übrigens daran erinnern, dass auch Virchow*) die Trachomkörner (wie auch manche Gra-

---

*) Krankh. Geschwülste. II. Band, 2. Hälfte, S. 390. 1864—65.

nulationen des Collum uteri) den Granulationsgeschwülsten anreiht.

Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Verhältnisse einzugehen; ich bemerke deshalb nur, um Missverständnissen vorzubeugen, dass es nicht meine Meinung sein kann, z. B. Trachomkörner und Miliartuberkeln, wenn ich deren Analogien hervorgehoben habe, zu identificiren; schon der ebenfalls herangezogene Vergleich mit den miliaren Heerden der Syphilis, an welche sich auch noch die einiger anderer verwandter Processe anreihen liessen, wird vor solchen Verwechselungen schützen. Sehr zutreffend sagt Virchow am oben citirten Orte, dass die Aetiologie dieser Störungen durch ihren anatomischen Bau nicht entschieden werden könne und dass aetiologisch sehr differente Dinge gerade in dem Charakter der anatomischen Veränderungen übereinstimmen. Sicherlich aber bedürfen diese schwierigen Fragen noch einer recht eingehenden experimentellen Untersuchung.

Dass die trachomatösen Neubildungen, abgesehen von ihrer gelegentlichen Weiterverbreitung auf benachbarte Schleimhäute nicht zu allgemeiner Infection des Organismus führen, steht, wie ich glaube, der angedeuteten Auffassung nicht im Wege. Wissen wir doch auch von tuberculösen Produkten, wie verschieden die Gefahr ist, welche sie in verschiedenen Organen und verschiedenen Stadien dem Organismus bereiten. Die Unschädlichkeit der Granulationen wird eben entweder durch geringere Virulenz des Infectionsstoffes oder durch die besondere Localisation oder durch andere Umstände erklärt werden müssen.

Was die Amyloidentartung betrifft, so wird man sich zu fragen haben, was die Zellen zu einem so eigenthümlichen und ungewöhnlichen Wachsthum mit so reichlicher Vermehrung ihrer Kerne und zu einer so massenhaften Ueberproduction von Intercellularsubstanz von so eigen-

artiger Beschaffenheit veranlasst. Die Antwort, dass die Ursache in dem inficirenden Agens der betreffenden Krankheit, speciell in einer Invasion niederer Organismen gesucht werden müsse, kann Zweifeln begegnen oder banal erscheinen, doch wüsste ich nicht, in welcher anderen Richtung sich mit grösserer Wahrscheinlichkeit die weitere Forschung zu bewegen hätte.

Wenn aber dieselbe pathologisch - anatomische Veränderung durch specifisch verschiedene Infectionsstoffe, wie die der Tuberculose, der Syphilis, des Trachoms etc. entstehen soll, so kann dies möglicher Weise daran liegen, dass diese Infectionsstoffe unter einander verwandt und somit im Stande sind, die zelligen Elemente zu übereinstimmenden Veränderungen anzuregen.

Es ist mir nun bei meinen, fast ausschliesslich an gehärteten Präparaten ausgeführten Untersuchungen der amyloid degenerirten Conjunctiva nicht gelungen, Anhäufungen niederer Organismen in derselben mit Sicherheit zu beobachten. Auch bedarf es ja für einen solchen Nachweis mehr als bloss gelegentlichen Suchens, namentlich auch der Benutzung frischen Materials und besonderer Methoden, auf welche ich vorläufig verzichten musste. Es sind also weitere Untersuchungen abzuwarten.

Doch will ich nicht unterlassen, hier noch auf einen Befund aufmerksam zu machen, welcher die Entstehung einer eigenthümlichen amyloid reagirenden Substanz im Innern von bindegewebigen Zellen unter Mitwirkung von Bacterien darthut und welcher daher sehr zur Stütze der zuletzt angeführten Vermuthung dienen kann.

Frisch*) fand nämlich an Kaninchen - Hornhäuten,

---

*) Ueber eigenthümliche Producte mycotischer Keratitis mit der Reaction des Amyloids. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. LXXVI. Band, III. Abth., Juli 1877.

welche mit Milzbrandblut geimpft waren, in den Hornhautkörpern und deren Ausläufern klumpige, spindelförmige und sonst unregelmässig gestaltete, stark glänzende Massen eingelagert, welche sich mit Jod allein rothbraun und nach Zusatz von Schwefelsäure violett färbten; sie unterschieden sich aber von der gewöhnlichen Amyloidsubstanz durch Doppeltbrechung, welche an letzterer nicht beobachtet ist, auch durch den Mangel einer charakteristischen Färbung mit Jodviolett. Die Veränderung trat auf in der Umgebung eines durch die Impfung mit frischem Milzbrandblut entstandenen Hornhautgeschwüres, während an diesem selbst nur Pilzwucherungen und Detritus, aber keine derart veränderten Hornhautkörperchen vorkamen; sie wurde übrigens nur in einer sehr kleinen Zahl der geimpften Hornhäute beobachtet. Ausser an den Hornhautkörperchen kamen auch an den Nerven der Hornhaut ähnliche Befunde vor, welche Frisch auf eine Veränderung der Nervensubstanz selbst bezieht; doch kommt es mir wahrscheinlicher vor, sie von einer Veränderung der die Hornhautnerven in grosser Ausdehnung begleitenden Endothelzellen, oder längs ihres Verlaufs angelagerter Wanderzellen abzuleiten, da man sich schwer vorstellen kann, dass dieselbe Veränderung an so heterogenen Gewebselementen wie Hornhautzellen und Nervenfasern auftrete, und da ich meine früheren Beobachtungen an den Amyloidkörperchen im Nervengewebe, auf welche sich Frisch beruft, jetzt in anderer Weise zu deuten genöthigt bin.

IV.

Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz.

Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz war ich bis vor Kurzem

noch zu keiner sicher zu begründenden Ansicht gelangt, obwohl ich dem Gegenstand schon seit Jahren meine Aufmerksamkeit zugewendet habe. Erst kürzlich ist es mir gelungen, meine früheren Beobachtungen über die hier vorkommenden feineren histologischen Structurverhältnisse wesentlich zu erweitern, so dass ich jetzt in der Lage bin, auch für diese Gebilde die Entstehung in Zellen mit grosser Wahrscheinlichkeit darzuthun, während ich durch meine früheren Beobachtungen genöthigt gewesen war, eher an den Ursprung aus Nervenfasern zu denken.

Wie ich zunächst erinnern möchte, habe ich im Jahre 1873 die in einem Falle von grauer Degeneration der Sehnerven gemachte Beobachtung mitgetheilt*), dass die in diesen Sehnerven sehr zahlreich vorkommenden Amyloidkörperchen sämmtlich in eine zarte, nicht kernhaltige Hülle eingeschlossen waren, welche in eine lange unverästelte Faser auslief. Ich habe seitdem diese Beobachtung noch in manchen anderen Fällen von Sehnervenatrophie bestätigen können, und habe die fraglichen Hüllen überhaupt noch in keinem Falle, wo mir Gelegenheit zur Untersuchung wurde, vermisst; sie fanden sich auch in zwei Fällen im Gehirn und im Rückenmark ganz ebenso deutlich, so dass ich ihr Vorkommen jetzt wohl für constant zu halten berechtigt bin**). Da es mir früher niemals gelang, weder an den Kapseln der Amyloidkörperchen, noch an den aus ihnen entspringenden Fasern irgend welche Kerne zu sehen, und da die Fasern obwohl in sehr grosser Länge zu isoliren, keine Spur von Theilungen oder Fortsätzen erkennen liessen, so kam

*) Dieses Archiv XIX. 1., S. 191—202. Taf. III., Fig. I.—X.

**) Vergl. auch Treitel: Bemerkungen über die Structur der Corpora amylacea. Dieses Archiv XXII. 2., S. 210—211. (1876).

ich dazu, die anfangs nach meinen Untersuchungen an der Conjunctiva näher liegende Vorstellung, dass die Kapseln und Fasern aus umgewandelten Zellen hervorgingen, aufzugeben, und es für wahrscheinlicher zu halten, dass die Fasern als atrophische Nervenfasern zu betrachten seien, dass demnach die Amyloidkörperchen im Innern von Nervenfasern entstehen möchten, deren Mark das Material zu ihrer Bildung abgebe. Ich hob aber schon damals hervor, dass es mir niemals gelungen sei, an den mit Amyloidkörperchen in Verbindung stehenden Fasern etwas zu bemerken, was ihre Entstehung aus Nervenfasern direct bestätigte, dass ich namentlich niemals Reste von Mark oder auch nur blasse Varicositäten, wie sie an atrophirenden Nervenfasern so häufig sind, daran gesehen habe. Ich musste daher die Entscheidung späteren Untersuchungen überlassen. Seitdem bin ich nun zunächst auf einen Umstand aufmerksam geworden, welcher mir Bedenken gegen die Annahme erweckte, dass die Amyloidkörperchen aus Nervenfasern entstehen möchten. Wie auch früheren Beobachtern nicht entgangen ist, liegen sie nämlich oft fast ausschliesslich an der Oberfläche der betreffenden nervösen Gebilde, anscheinend ausserhalb des Bereichs der Nervenfasern. Auch wird von mehreren Autoren ihr Vorkommen im Ependym angeführt; speciell giebt Virchow*) an, dass sie in einer tieferen Schicht des Ependyms, wenn dasselbe eine gewisse Mächtigkeit hat, gefunden werden, welche aus dem an der Oberfläche über die Nervenelemente hervortretenden Theil der Neuroglia besteht. So fand ich sie auch wiederholt am Tractus opticus zum bei weitem grössten Theile eingelagert in eine dünne peripherische Schicht eines feinfaserigen Gewebes, welches keine Nervenfasern enthielt und welches auch am nor-

*) Virchow's Archiv VI. (1853).

malen Tractus eine zarte Hülle um denselben bildet. Von dieser Schicht aus waren einzelne Amyloidkörperchen noch eine Strecke weit in die darunter liegende atrophische Nervensubstanz hinein zu verfolgen. Dr. Schläfke hat auf meine Veranlassung am normalen Tractus diese Schicht genauer untersucht und es scheint danach kein Zweifel, dass der Tractus von einer dünnen Lage eines nur aus feinen Fibrillen und einzelnen sternförmigen Zellen bestehenden Neurogliagewebes überzogen ist. Bei der geringen Dicke dieser Schicht lässt es sich zwar schwer ausschliessen, ob in pathologischen Fällen an der Stelle der Amyloidkörperchen früher keine Nervenfasern gewesen sein können, doch veranlasste mich diese Beobachtung begreiflicher Weise zu weiterem Nachsuchen, nachdem ich vor einiger Zeit in den Besitz passenden Materials gelangt war. Es handelt sich um einen auch in anderer Beziehung sehr merkwürdigen Fall von angeborener Blindheit, bei welchem die Section ausser Sehnervenatrophie sclerotische Heerde in beiden Hinterlappen des Grosshirns mit massenhaften Corpora amylacea nachwies. Ich verdanke die Präparate dieses Falles der Güte von Prof. Ponfick, welcher denselben secirt hatte; leider konnte ich aber keine weiteren Notizen über das Verhalten der Augen während des Lebens erhalten.

Die genauere Untersuchung dieses Präparates ergab nun Befunde, welche meine früheren Beobachtungen in wesentlichen Stücken ergänzen. Während ich früher von der die Amyloidkörperchen einhüllenden Kapsel fast immer nur eine einzige lange unverästelte Faser abgehen sah und nur in seltenen Ausnahmsfällen je eine auf jeder Seite, verhielt sich dies hier an vielen Exemplaren anders. Kapseln mit zwei an entgegengesetzten Stellen abgehenden Fasern waren sehr häufig zu isoliren (Taf. XI. Fig. 7a), aber auch solche mit drei oder mehr, bald einfachen, bald mehr oder minder fein verästelten

Fortsätzen (b) gehörten nicht zu den Seltenheiten; auch sah man zuweilen entweder an der Kapsel oder an einem der Fortsätze ein zartes und dichtes Netzwerk von feinen Fäserchen anhaften, wie es auch an den zwischen den Amyloidkörperchen in reichlicher Menge vorhandenen Neurogliazellen vorkam. Schon diese Befunde widerlegen die Entstehung der Amyloidkörperchen aus Nervenfasern; es fanden sich aber auch einzelne, wenn auch weniger zahlreiche Objekte, die mit Bestimmtheit darthun, dass sie in das Innere der Neurogliazellen eingelagert sind. Manche Amyloidkörper waren nämlich in kernhaltige Zellen eingeschlossen (g), indem sich ihre Hülle in die Substanz des ihr auf einer Seite anliegenden Zellkörpers fortsetzte; die Zelle selbst war, ebenso wie die Hülle des Amyloidkörperchens, bald mit zarten Fortsätzen versehen, bald ohne dieselben; zuweilen waren auch kleinere und kleinste Amyloidkörperchen deutlich in die Fortsätze einer sternförmigen Zelle eingelagert (h); an anderen Fasern, welche Amyloidkörperchen einschlossen, war zwar der Zusammenhang mit der Zelle nicht mehr erhalten, aber das Aussehen der Fortsätze sprach ganz dafür, dass es sich damit ebenso verhielt (d, e, f). Zwischen den Amyloidkörperchen fanden sich, wie bemerkt, Neurogliazellen in sehr reichlicher Menge, mit zahlreichen, theils fein verästelten, theils in sehr lange Fasern auslaufenden Fortsätzen (i, h). Letztere glichen in ihrem Aussehen vollkommen den Fasern, wie ich sie früher und auch jetzt von der Hülle der Amyloidkörperchen ausgehen sah und welchen es natürlich ohne Zusammenhang mit der Zelle nicht anzusehen ist, ob sie Ausläufer der Neurogliazellen, also Fasern der Bindesubstanz oder Reste atrophischer Nervenfasern sind. Solche Fasern kommen, wie bekannt, in grau degenerirtem oder sclerosirtem Nervengewebe immer in reichlicher Menge vor, ich bin aber nach

meinen jetzigen Erfahrungen eher geneigt, sie wenigstens der Hauptmenge nach für Ausläufer der Neurogliazellen zu halten, welche übrigens nicht immer als solche noch deutlich erhalten zu sein brauchen; die Reste der Nervenfasern, so lange sie noch nachweisbar sind, zeichnen sich im Gegensatz zu ihnen gewöhnlich auch nach Verlust ihres Markes noch durch zarte und blasse Varicositäten aus.

Man kann daher wohl annehmen, dass auch diejenigen Fasern, welche ohne verästelt zu sein an einem Ende oder in ihrem Verlauf ein Amyloidkörperchen einschliessen, ebenfalls als solche Zellausläufer zu betrachten sind; zuweilen sieht man auch diese Fasern im weiteren Verlauf in das von den Zellausläufern gebildete Netzwerk mehr oder minder deutlich übergehen (h). Zum Nachweis der Zellkerne hat mir Hämatoxylinfärbung gute Dienste geleistet, die Amyloidkörperchen lassen sich danach durch ihre blassere Färbung, durch ihr homogeneres Aussehen und die concentrische Schichtung leicht von den dunkler gefärbten, feinkörnigen Kernen unterscheiden. Uebrigens habe ich dieselben Bilder auch an Jodpräparaten erhalten. Die Abbildungen sind sämmtlich nur von völlig isolirten Körperchen aufgenommen, an welchen ich mich jedesmal erst noch durch Flottiren und Rollen von der Richtigkeit der gewonnenen Anschauung überzeugte.

Hinzuzufügen ist noch, dass einzelne der verästelten Zellen der Neuroglia auch kleine Haematoidinkörnchen einschlossen.

Nach den angeführten Beobachtungen kann es wohl nicht bezweifelt werden, dass die Amyloidkörperchen des Nervengewebes im Inneren der Neurogliazellen und ihrer Fortsätze eingeschlossen sind, also auch wahrscheinlich darin entstehen. Was ihre Beziehung zu dem Neurogliagewebe betrifft, so muss ich also jetzt Besser beistimmen,

welcher dieselbe schon vor längerer Zeit behauptet hat*). Doch weichen die übrigen Angaben seiner kurzen Mittheilung, namentlich was die angebliche Betheiligung der Kerne an der Amyloidentartung, die Zusammensetzung der Amyloidkörper aus kleinsten, durch Umwandlung der Neurogliareiser entstandenen Partikelchen, die Unebenheit ihrer Oberfläche und Anderes, von meinen Beobachtungen so erheblich ab, dass ich nur jenes allgemeine Resultat als übereinstimmend betrachten kann.

Ich bemerke noch, dass auch schon frühere Beobachter kleine Amyloidkörperchen derselben Art in Zellen eingeschlossen fanden**) oder ihre Entstehung im Inneren von Zellen annahmen***). Diese Angaben konnten aber deshalb keine allgemeine Anerkennung finden, weil bei weitem die meisten Amyloidkörperchen nicht in den Körper, sondern in die Fortsätze der Neurogliazellen eingeschlossen sind und weil dies letztere Verhalten bei den früheren Untersuchungen mit zu schwachen Vergrösserungen der Beobachtung entging.

Weiteren Untersuchungen wird es nun vorbehalten bleiben, die ersten Anfänge dieser merkwürdigen pathologischen Gebilde aufzudecken. Da ihr Auftreten wenigstens sehr häufig an den Untergang markhaltiger Nervensubstanz geknüpft ist, so wird man zu prüfen haben, ob ihre Entstehung etwa mit diesem in ursächliche Beziehung zu bringen ist. Nach Analogie der Verhältnisse bei der oben besprochenen amyloiden Degeneration bin ich auch hier geneigt anzunehmen, dass die Körper im Inneren der Zellen durch schichtenweise Ab-

---

*) Das Amyloid der nervösen Centralorgane. Virchow's Archiv XXXVI., S. 302—303. (1866).

**) Busk: Quarterl. Journ. of micr. sc. 1854. Jan., pag. 101. Ref. in Canstatt's J.-B. f. 1854. II., S. 30.

***) Schrant: Nederl. Weekbl. II., pag. 522. Ref. in Canstatt's J.-B. f. 1853. II. S. 32.

lagerung von Substanz entstehen und dass sie nicht bereits gebildet in Zellen aufgenommen werden. Schon der geschichtete Bau macht es nicht wahrscheinlich, dass ihre Entstehung etwa in derselben Weise erfolgt, wie die der Körnchenzellen der atrophirenden Nervensubstanz. In Bezug auf letztere habe ich in meinen Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven*) die Vermuthung ausgesprochen, und dieselbe ist unabhängig davon und ungefähr gleichzeitig durch Cohnheim und Senftleben**) experimentell bestätigt worden, dass diese Körnchenzellen aus Lymphkörperchen entstehen, welche Tröpfchen zerfallenen Nervenmarkes in sich aufnehmen. Es liegt nun sehr nahe, hieran auch die Entstehung der Amyloidkörperchen anzuknüpfen; indessen erscheint es mir schon morphologisch nicht wohl denkbar, dass diese in die Zellen aufgenommenen Myelin- und Fetttröpfchen direct in die geschichtete Amyloidsubstanz umgewandelt werden, selbst von den Schwierigkeiten in chemischer Beziehung ganz abgesehen. Dagegen halte ich es wohl für möglich, dass kleinste Körnchen oder Tröpfchen irgend welcher Natur, welche als Fremdkörper in die Zellen aufgenommen worden sind, darin als Reiz oder Attractionscentrum für eine schichtenweise Ablagerung einer von der Zelle gebildeten Substanz dienen, durch welche sie allmählig mehr und mehr eingeschlossen und umhüllt werden und zuletzt verschwinden können. In der That hat es mir zuweilen geschienen, als ob im Centrum einzelner Amyloidkörperchen sehr kleine Körnchen einer davon verschiedenen Substanz eingeschlosen wären.

Diese Vorstellung wird einigermassen begründet

---

*) Graefe-Sämisch's Handb. V., S. 767.

**) Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Berlin 1877, S. 288.

Senftleben: Virchow's Archiv LXXII., S. 578 ff.

durch die interessanten Befunde an den Amyloidkörperchen der Lunge, welche zuerst von Friedreich*) beobachtet und beschrieben wurden und über welche später Langhans**) und Zahn***) neue Beobachtungen mitgetheilt haben, ich selbst aber keine eigenen Erfahrungen besitze. Dieselben schliessen sehr häufig einen Kern aus irgend einer fremden Substanz ein, Pigment, Partikelchen pflanzlicher Kohle, oder eine sich mit Jod nur gelb färbende, vielleicht eiweissartige Substanz, welcher Kern von den Amyloidschichten umgeben ist. Bezüglich der Entstehung aus Zellen sind die genannten Beobachter nicht zu übereinstimmenden Resultaten gekommen. Friedreich konnte an denselben keine Beziehung zu Zellen wahrnehmen, während Zahn wenigstens einen Theil derselben in Zellen eingeschlossen fand und deshalb der Ansicht ist, dass das Amyloid als ein Zellenprodukt zu betrachten sei.

Vielleicht stellt sich durch weitere Untersuchungen heraus, dass die Zellen zunächst die erwähnten Fremdkörper in sich aufnehmen und dann durch schichtenweise Umlagerung mit Amyloidsubstanz gewissermassen abkapseln, zuletzt aber möglicher Weise schwinden.

Was endlich die geschichteten Körperchen der Prostata betrifft, so habe ich an ihnen, bei einer allerdings nur flüchtigen Untersuchung, keine Spur von Zellhüllen entdecken können. Sie schienen mir frei im Lumen der Ausführungsgänge zu liegen, nur umgeben von dem Epithel. Immerhin können aber auch sie als Ausscheidungsprodukt von Zellen, und zwar des sie überall einschliessenden Epithels betrachtet werden, so lange

---

*) Virchow's Archiv IX., S. 613 ff. X., S. 201—206 u. 507 bis 510. (1856). XXX., S. 385—390. (1864).

**) Virchow's Archiv XXXVIII., S. 536—542. (1867).

***) Virchow's Archiv LXXII., S. 119—129.

keine andere directe Quelle ihrer Entstehung angegeben werden kann. Sie sind wohl mehr den geschichteten Concretionen in den Ausführungsgängen anderer Drüsen, in den Harnwegen etc. anzureihen, mit welchen sie gewöhnlich verglichen werden und wofür auch ihre oft bedeutende Grösse spricht.

Wenn wir also einige Anhaltspunkte dafür gewonnen haben, dass wohl auch die geschichteten Amyloidkörper an anderen Localitäten ihre Entstehung der Zellenthätigkeit verdanken, so ist doch die Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Processe, so wenig diese auch noch gekannt sein mögen, gross genug, um es auffallend erscheinen zu lassen, dass alle diese geschichteten Körperchen im Allgemeinen so übereinstimmende Reactionen darbieten. Indessen gestattet ja das Vorkommen der charakteristischen Reactionen, wie schon oben betont wurde, noch nicht, eine Identität ihrer chemischen Zusammensetzung anzunehmen und selbst wenn dieselbe einmal nachgewiesen sein würde, wissen wir, dass derselbe chemische Stoff durch ganz verschiedene pathologische Processe entstehen kann.

Indem ich hiermit den Fachgenossen meine Untersuchungen über die Entstehung der Amyloidbildungen vorlege, bin ich mir wohl bewust, dass den vorgeführten Beobachtungsreihen und Beweisen manche Unvollständigkeit und Lückenhaftigkeit vorgeworfen werden kann und dass ziemlich viel Hypothetisches dazwischen enthalten ist. Doch glaube ich wenigstens für die Richtigkeit und Genauigkeit der Beobachtungen einstehen zu dürfen, welche einen, wie ich glaube, nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntniss der feineren Structur der Amyloidgebilde liefern, und gebe mich auch der Hoffnung hin, dass die neue Vorstellung über das Wesen der Amyloiddegeneration, zu welcher ich gelangt bin, mindestens der

Hauptsache nach Anerkennung finden werde. Bei mir selbst hat sich durch lange fortgesetzte Beschäftigung mit diesem Gegenstande und bei eingehendster und immer auf's Neue wiederholter Betrachtung der eigenthümlichen Formen und Gestaltungen der Amyloidsubstanz die Ueberzeugung immer fester begründet, dass diese Ansicht die richtige ist und dass sie das allen diesen Formbildungen zu Grunde liegende Gesetz darstellt. Möge der Arbeit eine wohlwollende Beurtheilung und eine unpartheiische Nachprüfung zu Theil werden!

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Amyloiddegeneration der Bindehaut.

Fig. 1. Grosser winklig gebogener Amyloidkörper, mit auf einer Seite angelagerter Riesenzelle, auf der anderen Seite von einer zarten kernhaltigen Zellenhülle bedeckt und von Fortsätzen der letzteren und der Riesenzelle durchsetzt. (Dünner Schnitt, Winkel Object. 9).

Fig. 2. Grosser Amyloidkörper, an dessen einer Seite eine lange Riesenzelle anliegt. Die Grenze zwischen beiden ist stellenweise zackig, feine Fortsätze der Riesenzelle dringen in den Amyloidkörper ein, mehr nach oben wechseln Partien beider inselartig mit einander ab. Weiter nach links Granulationsgewebe mit fein reticulirten Zellen. Auf der rechten Seite schliessen sich kleinere Amyloidkörperchen an, welche nur zum Theil eine deutliche kernhaltige Hülle erkennen lassen. (Schnitt, Winkel 8).

Fig. 3. Grosser in einzelne Stücke getheilter Amyloidkörper, rings von einer Zellhülle umgeben, die sich zwischen die einzelnen Stücke fortsetzt und an einzelnen Stellen riesenzellenartig verdickt ist. (Schnittpräparat, Winkel 9).

Fig. 4, 5, 6. Isolirte Riesenzellen, welche grosse Amyloidkörper mehr oder minder gleichmässig vollkommen einschliessen. (Zupfpräparat. Winkel Obj. 9; dieselbe Vergrösserung an den folgenden Figuren dieser Tafel).

Fig. 7. Grosse Riesenzelle mit ganz kleinen, unregelmässig gestalteten amyloiden Körperchen im Innern. (Isolirt).

Fig. 8 – 10. Kleinere isolirte Riesenzellen mit eingeschlossenen Amyloidkörpern, stellenweise nur zarte Hüllen der letzteren bildend; bei Figur 9 der Amyloidkörper in viele kleine, von Zellfortsätzen getrennte Stücke abgetheilt.

Fig. 11 — 14. Kleine isolirte Amyloidkörper mit zarter, nur stellenweise etwas mächtigerer Zellhülle und mit nur wenigen Kernen; die Körperchen ebenfalls durch Zellfortsätze in einzelne Stücke abgetheilt.

Fig. 15. Aehnliches Amyloidkörperchen mit doppeltem Zellbelag; die äussere Zelle dicker und deutlich feinkörnig. (Isolirt).

Fig. 16 u. 17. Völlig isolirte grosse Riesenzellen, welche vorher offenbar einem Amyloidkörper angelagert waren; die Grenze unregelmässig zackig, bei Fig. 16 zum Theil mit zierlich verästelten Fortsätzen versehen, von welchen einige kleinste Amyloidkörperchen einschliessen.

Tafel X.

Amyloiddegeneration der Bindehaut.

Fig. 1. Grosser Amyloidkörper mit drei ihm anliegenden Riesenzellen, welche durch eine zarte kernhaltige Membran zusammenzuhängen scheinen; in der Umgebung geschichtete Bindegewebszüge. (Schnittpräparat. Winkel 8).

Fig. 2. Amyloide Concretion aus zahlreichen kleinen, von Zellenfortsätzen umhüllten Stücken zusammengesetzt. (Schnittpräparat. Winkel 9; dieselbe Vergrösserung bei den folgenden Figuren).

Fig. 3. Diffuse Amyloidentartung der Bindehaut, Stück eines Schnittes dicht unter der Oberfläche; viele kleine mosaikartig neben einander liegende Partikelchen amyloider Substanz oder Durchschnitte von amyloiden Bälkchen, mit stellenweise dazwischen gelagerten Gruppen von Kernen.

Fig. 4. Grosser Amyloidkörper, am Rande aus einzelnen kleinen Stückchen bestehend, mit dazwischen liegendem zarten Netzwerk, aber ohne deutlich nachweisbare Riesenzelle (Schnittpräparat).

Fig. 5. Isolirter, von einer Riesenzelle eingehüllter Amyloidkörper, welcher am Ende eines Bindegewebsbündelchens anhängt. Das freie Ende des Amyloidkörpers ist von dem dickeren körnig aussehenden Theil der Riesenzelle verdeckt, während nach oben, gegen die Bindegewebsfaser die Amyloidsubstanz deutlicher zu Tage tritt. In die hier am Rande sehr deutlich sichtbare Zellhülle sind ganz kleine Amyloidkörperchen eingelagert.

Fig. 6 und 7. Isolirte Amyloidkörper mit Zellhüllen und aus ihrem Innern entspringender (axialer) Bindegewebsfaser.

Fig. 8. Amyloid entartete Bindegewebsbälkchen mit Einschnürungen. (Isolirt).

Fig. 9. Netzförmig verzweigte Bälkchen aus Amyloidsubstanz, zwischen nicht amyloid reagirende Bindegewebsfasern eingeflochten. (Schnittpräparat).

Fig. 10. a, Stückchen eines Schnittes aus dem Granulationsgewebe. Dicht beisammen liegende Zellen mit sehr zahlreichen, feinen, zart verästelten Ausläufern; b, einzelne isolirte Zellen, in deren Ausläufern kleine, wahrscheinlich amyloide Körnchen liegen; c, desgleichen mit ebensolchen Körnern im Innern der Zelle selbst.

Fig. 11. a, Bindegewebsfaser mit spiralig umgewickeltem zarten Reticulum von ähnlichem Aussehen, wie das der Zellenfortsätze der Fig. 10; b, Uebergang einer Reihe dieser Zellen in eine spiralige Windung reticulirten Gewebes. (Zupfpräparat).

Fig. 12. Dasselbe wie Fig. 11 a, das spiralige Reticulum der Bindegewebsfaser bei a deutlicher entwickelt, bei b äusserst zart, stellenweise nur an einzelnen knotigen Verdickungen oder winklig geknickten Stellen zu erkennen.

Fig. 13. Spindelförmige Zelle aus dem subconjunctivalen Bindegewebe, deren Fortsätze in Bindegewebsfasern übergehen, von einer zarten spiralförmigen Faser umwickelt.

Tafel XI.

Amyloidentartung der Bindehaut.

Fig. 1. Bindegewebsbündel und Fasern mit Auflagerung von Körnchen und Verdickungsmassen aus einer amyloidähnlichen Substanz: a, Bindegewebsbündel mit kleinen, zum Theil wulst- oder ringförmig, zum Theil spiralig angeordneten Körnchen und Leisten, b, spindelförmig verdickte Fibrille; c, einzelne Fibrille oder feinstes Fibrillenbündelchen mit wulstförmigen Auflagerungen; d, grössere rundliche Concretionen durch Confluiren der kleineren Körner entstanden; e, stärker und mehr gleichmässig verdickte Fibrillenbündel. (Zupfpräparat. Starke Vergrösserung, Winkel 10).

Fig. 2. Gruppe von Amyloidkörperchen im Uebergang in durch Amyloidumlagerung verdickte Bindegewebsbündel von derselben Form wie Fig. 1e (schwächere Vergrösserung, Winkel 8).

Fig. 3. Vielkernige Endothelzelle aus dem subconj. Bindegewebe mit eingelagerten amyloidartigen Körnern. (Winkel 9, ebenso die folgenden Figuren).

Fig. 4. Grosse ein- und zweikernige Zellen eben daher mit stark körnigem Protoplasma.

Fig. 5. Vielkernige Endothelzellen, in der Ablösung von den zugehörigen Bindegewebsbündeln begriffen (nicht amyloid).

Fig. 6. Querschnitt eines Gefässes mit amyloider Entartung der Intima. Zwischen den undeutlich von einander abgegrenzten Amyloidmassen in der Umgebung des Lumens finden sich sehr zahlreiche Kerne.

Amyloidkörperchen der atrophischen Nervensubstanz.

Fig. 7. Amyloidkörper und Neurogliazellen aus einem sclerotischen Heerde im Hinterlappen des Grosshirns bei angeborener Blindheit, sämmtlich vollkommen isolirt.

a, Amyloidkörperchen mit Hülle, von welcher zwei Fasern entspringen;

b, desgleichen mit zwei, drei oder mehr von der Hülle ausgehenden Fasern, welche zum Theil verästelt sind, zum Theil in ein zartes spongiöses Netzwerk übergehen;

c, Faser mit zwei dicht neben einander ansitzenden Amyloidkörperchen, in deren Verlauf ein ganz kleines längliches Amyloidkörnchen eingeschaltet ist;

d, kleines, von Hülle umgebenes Amyloidkörperchen mit zwei Fortsätzen, deren einer Andeutungen eines umspinnenden Reticulums darbietet (ähnlich wie Tafel X., Fig. 11 und 12);

e, feinste Faser, welcher zwei kleine Amyloidkörperchen mit Hülle seitlich ansitzen;

f, Abgerissene Theile des von den Zellausläufern der Neuroglia gebildeten Netzwerkes mit eingelagerten kleinen Amyloidkörnchen;

g, Neurogliazellen, welche neben dem Kern ein grösseres Amyloidkörperchen einschliessen;

h, Neurogliazellen mit verästelten Ausläufern, welche zum Theil Amyloidkörper einschliessen;

i, Neurogliazellen ohne Amyloidkörper, zum Theil mit langen unverästelten Ausläufern;

k, eine an einem Ende gabelig getheilte lange Faser, abgerissener Ausläufer einer Neurogliazelle.

Tafel XII.

Amyloiddegeneration der Leber (Fig. 1—15) und der Milz Fig. 16—19).

Fig. 1. Zwei isolirte Amyloidkörper der Leber mit dazwischen eingelagerter vielkerniger Zelle, deren Ausläufer die ersteren theilweise sehr deutlich überziehen, auf der anderen Seite eine degenerirte Leberzelle (ohne Amyloidentartung).

Fig. 2. Ein grösserer und mehrere kleine Amyloidkörper, der erstere von einer vielkernigen Zelle eingehüllt.

Fig. 3—8. Isolirte Amyloidkörper mit Zellhüllen, welche bald mehr, bald minder deutlich die Körperchen rings umgeben; an einigen sieht man abgelöste Membranfetzen oder Fäserchen anhängen, andere (Fig. 3) haben zum Theil ein mehr protoplasmatisches Aussehen; die Kerne sind wenig zahlreich (1—3).

Fig. 9. Verdicktes interacinöses Bindegewebsgerüst der Leber, mit in dessen Maschen eingelagerten meist kleinen Amyloidkörperchen und einzelnen Kernen. Zupfpräparat. Die Leberzellen sind ausgepinselt. Am Rande gehen die fibrillären Bälkchen stellenweise in ein zartes schwammiges Netzwerk über, welches kleinste Amyloidkörperchen einschliesst. (Vergl. Tafel X., Fig. 10 von der Conjunctiva).

Fig. 10. Dichter gedrängt liegende Amyloidkörper der Leber durch schmale, kernhaltige Züge getrennt; bei a eine sternförmige Zelle, deren Ausläufer in fibrillärer Umwandlung begriffen sind mit zahlreichen kleinen in sie eingelagerten Amyloidkörperchen; der Vergleich mit dieser Zelle zeigt, dass auch die übrigen kernhaltigen Züge zwischen den Amyloidkörpern wohl als Zellen mit Ausläufern anzusehen sind.

Fig. 11. Stück einer Lebercapillare mit davon ausgehendem verdickten Bindegewebsgerüst, welches kleinere und grössere, zum Theil mit deutlichen kernhaltigen Hüllen versehene Amyloidkörper a einschliesst; die Maschen sind theils ausgepinselt, theils von Leberzellen b ausgefüllt, welche aber keine Amyloiddegeneration zeigen.

Fig. 12. Isolirtes Stück des verdickten und von Amyloid-Concretionen durchsetzten Bindegewebsgerüstes, ganz ähnlich den Bildungen aus der Conjunctiva (Tafel XI., Fig. 1 und 2).

Fig. 13. Grosse isolirte Riesenzelle aus dem interacinösen Bindegewebe, vorher an einem Gefäss angelagert, durch Zerzupfen frei gemacht. Am Rande feine Fortsätze und Einkerbungen.

Fig. 14 und 15. Amyloidkörperchen der Leber mit daraus entspringenden Bindegewebsfasern, ganz isolirt.

Fig. 16—18. Isolirte Amyloidkörper aus der Milz mit zelligen Hüllen.

Fig. 19. Zelle eben daher mit Ausläufern, welche von zarten spiraligen Fibrillen umwunden sind, ähnlich der auf Tafel X., Fig. 13 abgebildeten Zelle aus der Conjunctiva. Derartige Zellen fanden sich in der untersuchten Amyloidmilz in ziemlicher Menge.

Einige Bemerkungen über Herrn Dr. Magnus' Aufsatz über Farbenblindheit.

(Dieses Archiv, Band XXIV., Heft 4, pag. 171—236).

Von

Professor Hermann Cohn
in Breslau.

In dem in der Ueberschrift genannten Aufsatze des Herrn Dr. Magnus sind einzelne Bemerkungen vorhanden, die mich persönlich betreffen und mich zu einer kurzen Erwiderung veranlassen.

Herr Dr. Magnus sagt: Wir führten unsere Untersuchungen über die Farbenblindheit unter den Breslauer Schulkindern „nach einem gemeinsamen Plane, den wir vorher entworfen hatten" aus. Der Plan wurde von mir allein entworfen; ich habe Herrn Dr. Magnus erst zu den Untersuchungen eingeladen und habe ihm meinen Fragebogen fertig übergeben.

Herr Dr. Magnus hat aber gar nicht nach dem ihm von mir mitgetheilten Plane seine Untersuchungen ausgeführt, sondern er hat sich einige Fragen und einige bequem auszuführende Methoden herausgesucht. Wer meinen Fragebogen (Heidelberger Congressbericht

1878. Centralbl., August-Heft oder mein Buch „Studien über Farbenblindheit", Breslau 1879.) mit seinem Aufsatze vergleicht, wird dies sofort sehen. Daher sind auch die Resultate nicht zu vergleichen.

Die praktische Modification, welche ich der wollspektroskopischen Methode gegeben, habe ich im Centralblatt für Augenheilkunde 1878, November- und Decemberheft, besprochen, und genügt mir Magnus Reclamationen (pag. 174, Note) gegenüber hier einfach auf jenen Artikel zu verweisen.

Die Beobachtung, dass mehr jüdische Schüler in Breslau farbenblind sind als christliche, habe ich zuerst gemacht, (Sitzungsbericht der schles. Gesellsch. hygien. Section 15. Decbr. 1877) Magnus hat sie nur bestätigt. Ich mache aber nicht wie Magnus aus dieser lokalen Erfahrung ein Gesetz.

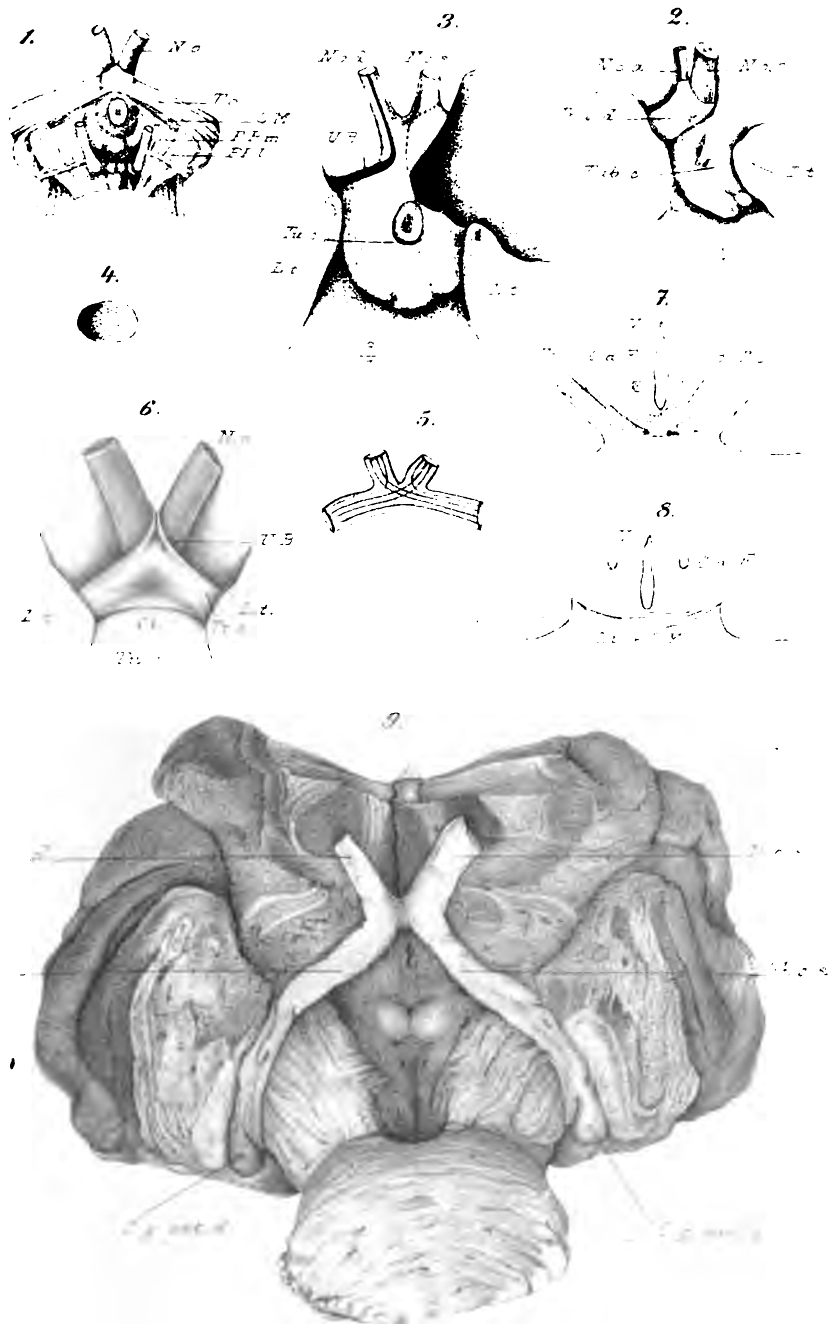
Will Herr Dr. Magnus aus seinen kleinen Beobachtungszahlen das Gesetz herleiten, dass „die Farbenblindheit in den untern Ständen verbreiteter und häufiger sei als in den höheren Schichten der Bevölkerung", so bleibt ihm die Verantwortung allein überlassen. Ich verwahre mich, wie ich es schon in Heidelberg gethan, energisch gegen jede Mitbetheiligung an der Aufstellung dieses Gesetzes, um so mehr, als Magnus meine Zahlen als Beweise für seine Hypothesen herbeizieht. Er gruppirt meine Zahlen, wie sie ihm nützlich scheinen. Ich fand unter 1424 Gymnasiasten und Realschülern*) 3,3 pCt., unter 748 Schülern der höheren Bürgerschulen 5,7 pCt., unter 257 Elementarschülern 2 pCt. Farbenblinde. Letztere Zahl ist mir viel zu klein, um daraus zu schliessen, dass es in den untersten Ständen, die notorisch ihre Kinder in die

*) Höhere Vorbereitungsschulen, wie Magnus S. 208 anführt, habe ich überhaupt nicht untersucht.

Elementarschulen schicken, weniger Farbenblinde gebe, als in den höheren. Ebenso wenig schliesse ich aus den ersten beiden Zahlen, dass verschiedene Bevölkerungsschichten die Differenz veranlassen. Es ist nämlich für Breslauer Verhältnisse völlig unstatthaft, die höheren Bürgerschulen, welche zur Ausstellung des Zeugnisses für den Freiwilligendienst berechtigt sind, bezüglich der besuchenden Bevölkerungsschichten unter die Realschulen und Gymnasien zu stellen, wie dies Magnus thut. Wie häufig wird von den Eltern aus dem Mittelstande ein Theil der Kinder, welcher höhere Anlagen zeigt, auf Gymnasien oder Realschulen geschickt und der andre minder begabte Theil in die höhern Bürgerschulen. Genug notorisch Arme besuchen die Gymnasien und der Mittelstand sendet mindestens ebenso viel Kinder in die Realschulen, als die höchsten Kreise. Diese ganze Eintheilung in Bevölkerungsschichten auf den genannten Schulen hat so wenig Halt, als die Bemerkung von Magnus (pag. 207), dass bunte Bilderbücher und Tuschkasten, die einen Faktor für Weckung und Ausbildung des Farbensinns bilden sollen, in den Händen der Knaben aus den untern Volksschichten häufig so gut wie ganz fehlen.

Ich ersuche also die Leser des Archivs, meinen Untersuchungsmodus, meine Ansichten über Aufstellung von Gesetzen und meine Resultate vollkommen von denen des Herrn Dr. Magnus trennen zu wollen.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.


1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

1.

No
Tc

3.

Tc
Lt

2.

Lt

4.

7.

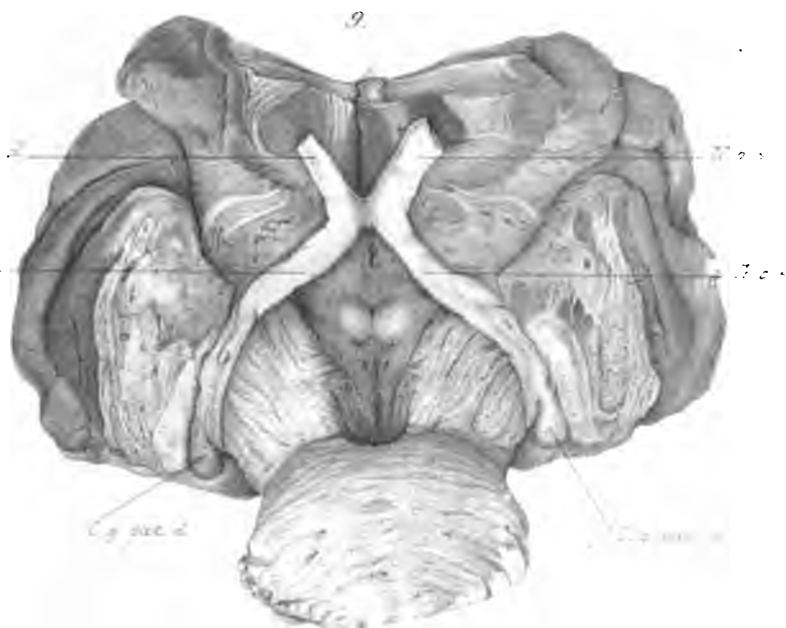
6.

No
UB
Lt
Lt.

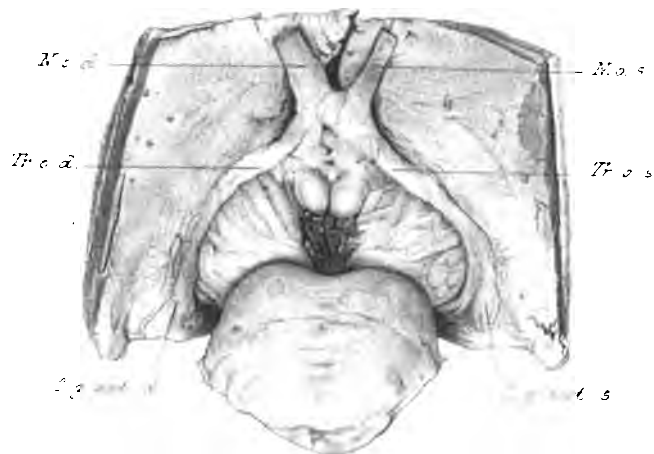
5.

8.

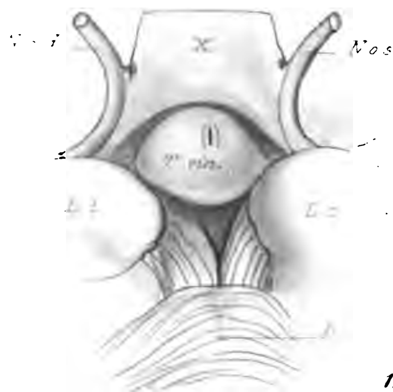
9.



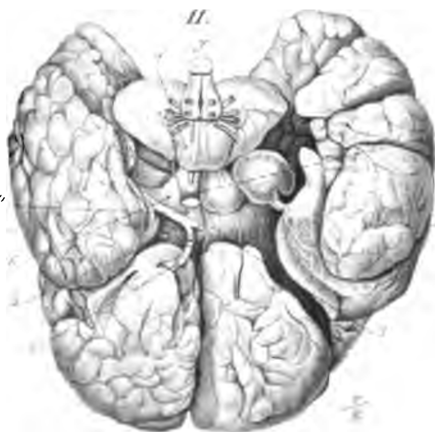
10.



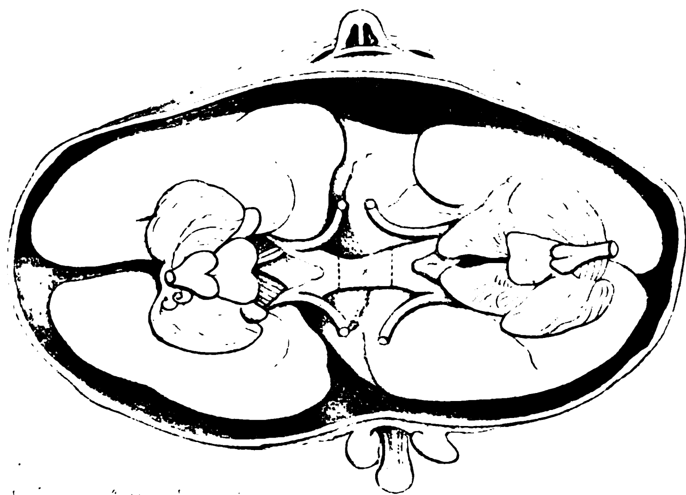
13.



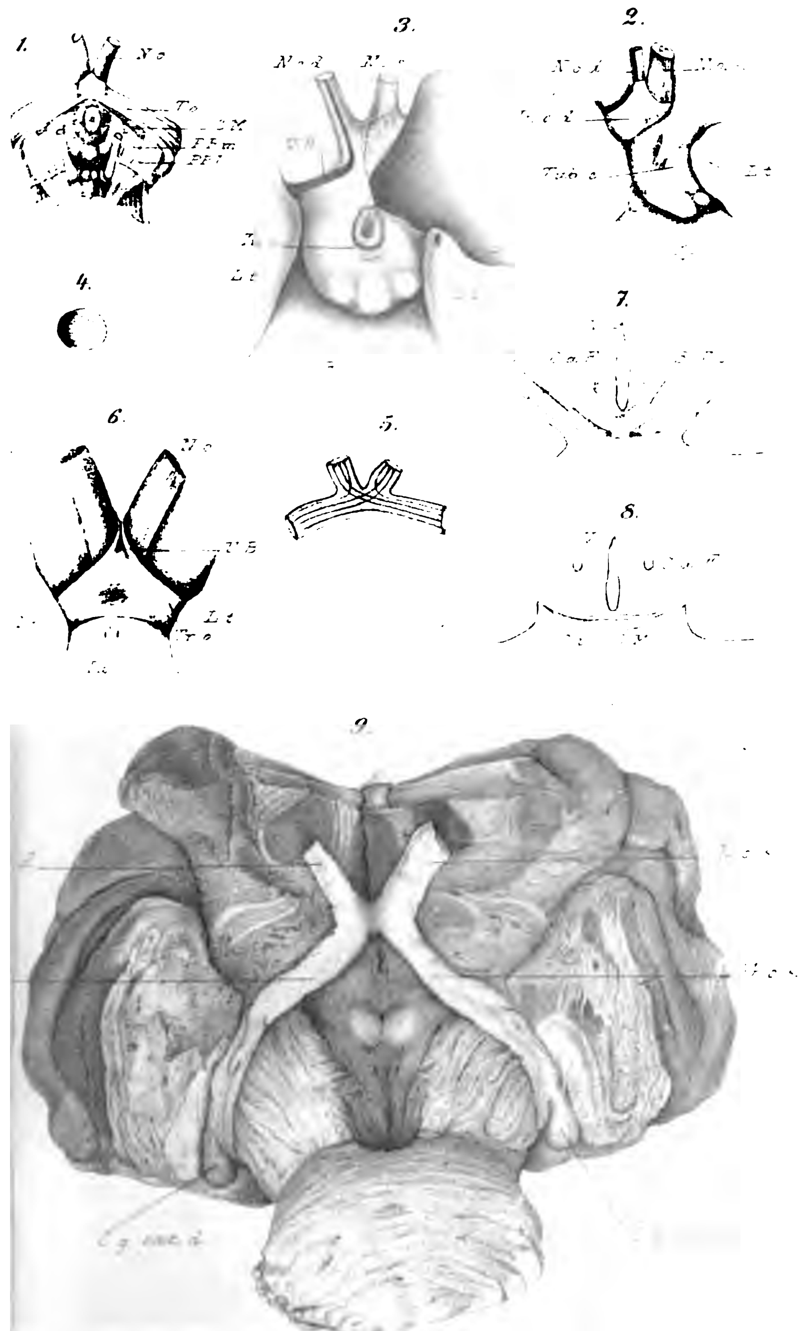
11.



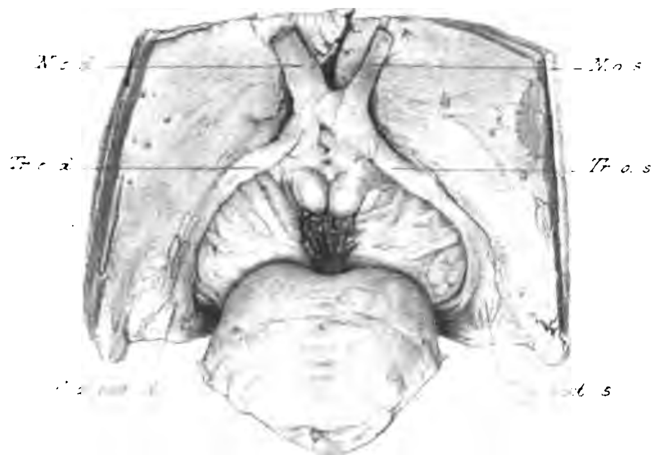
12.



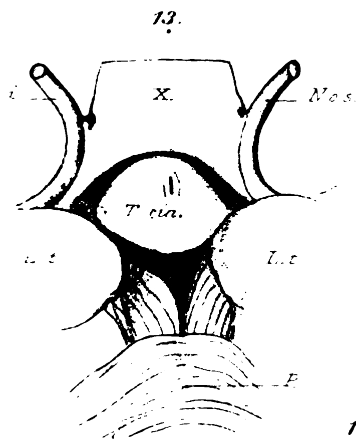
Berlin, Druck von W. Büxenstein.


1.
No
To
2.
Nod
Lt
3.
4.
5.
6.
No
VB
Lt
Tro
7.
8.
9.

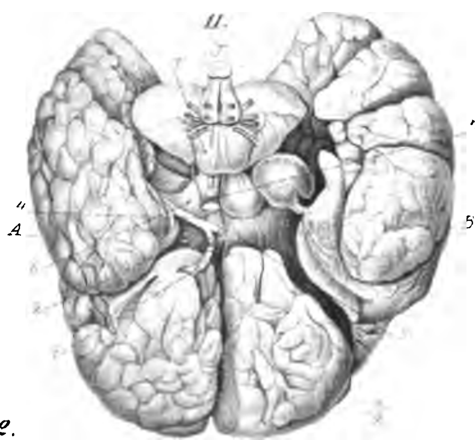
10.



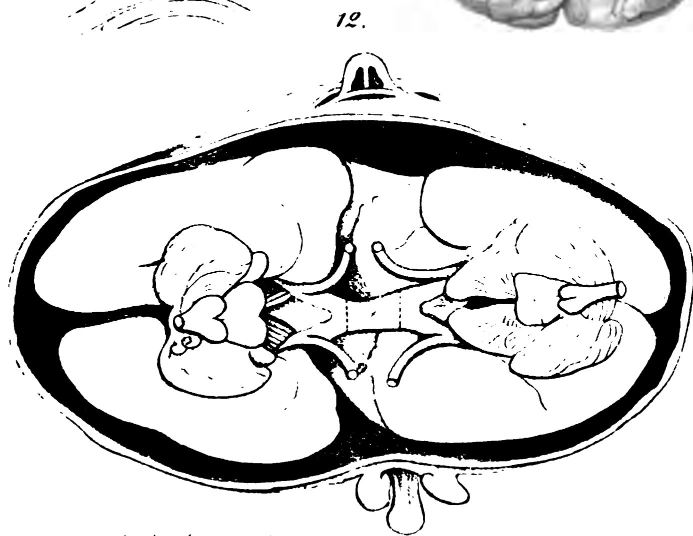
13.

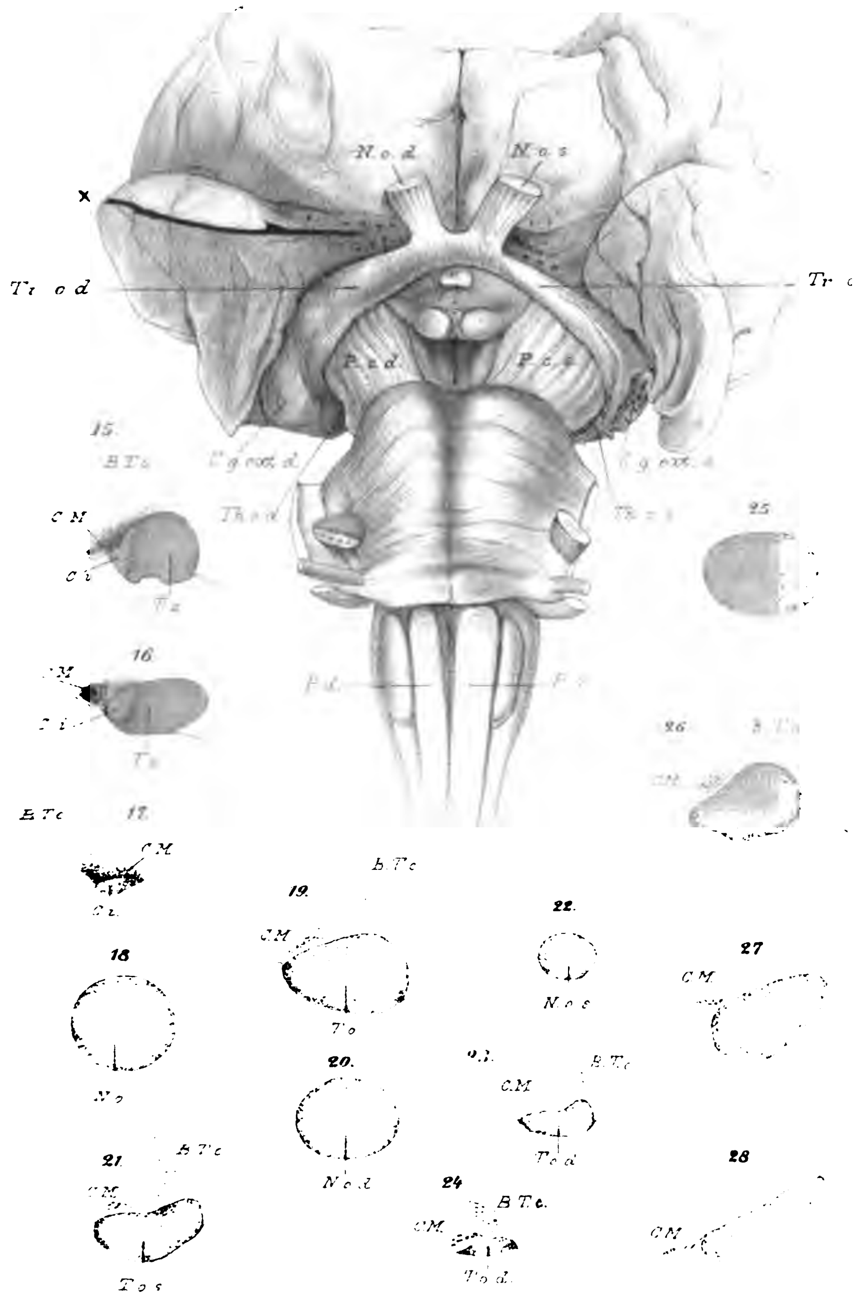


11.



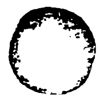
12.



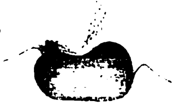


Alb. Schütze Lith. Inst.

29



30



31



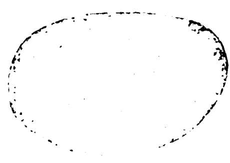
32



33



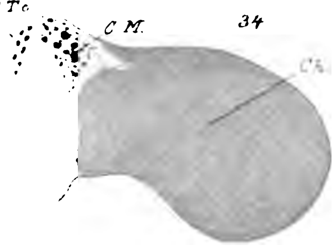
35



36



34



37



39



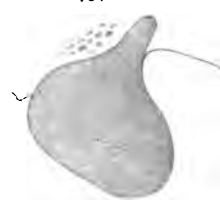
41.



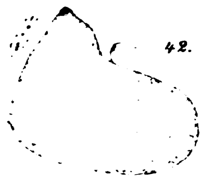
38



40.



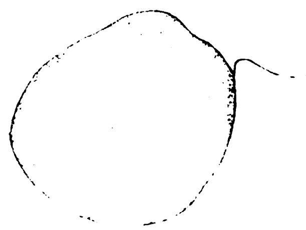
42.



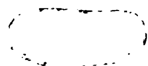
47.



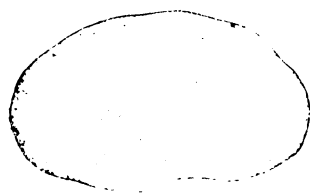
45



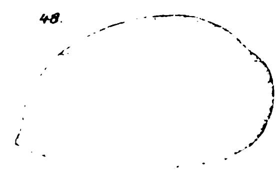
43.



46.



48.



44



1.

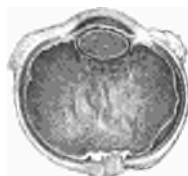




2.



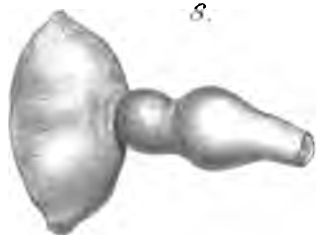
3.



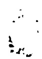
4.



8.



5.



6.



10



11.



7.



9a.



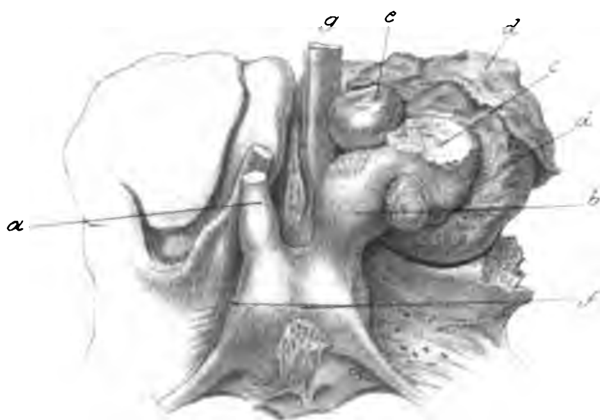
9b.



2/1

ad nat. del.

12.



13



14.

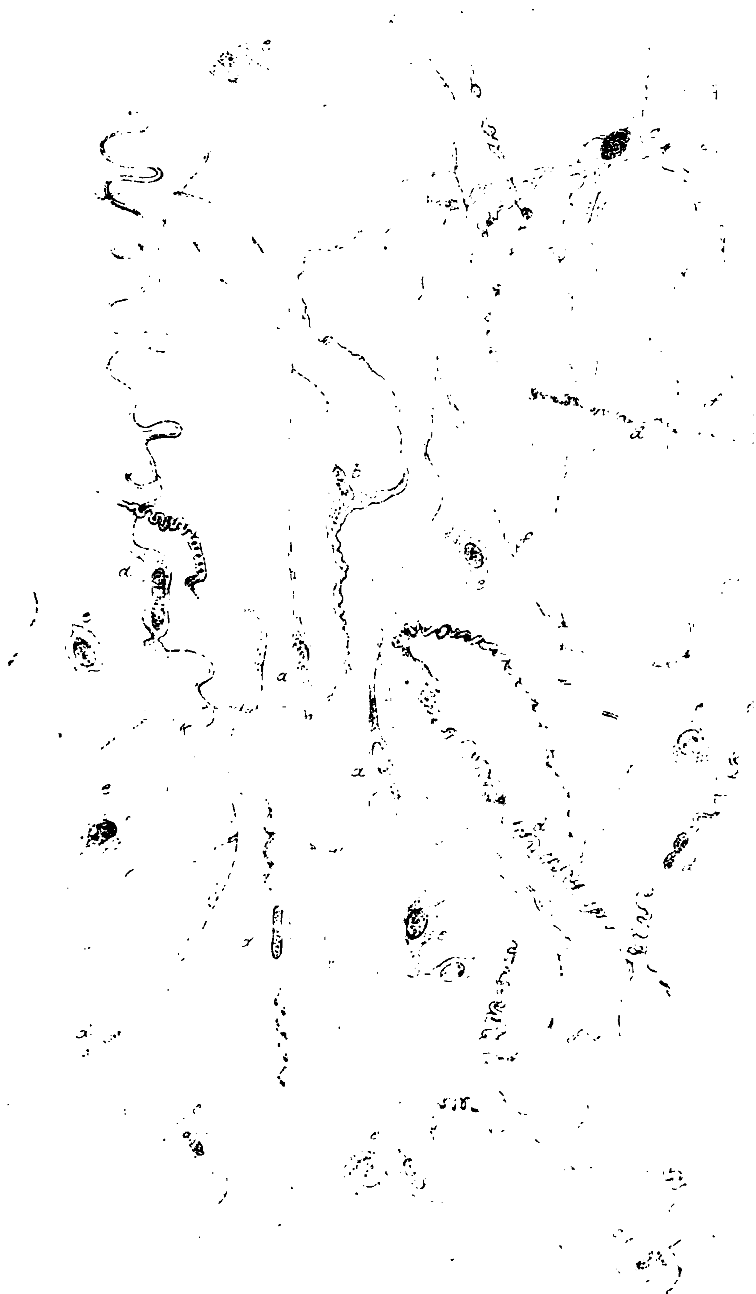

a
b
d
e
f

Fig. 1.



Fig. 2.

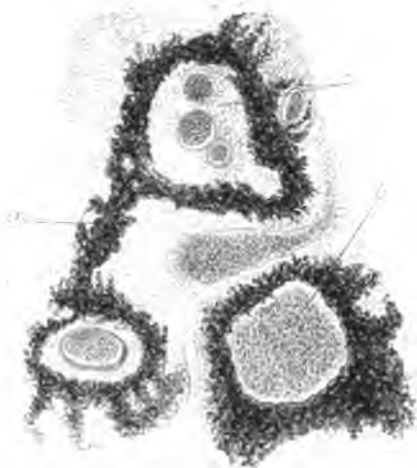


Fig. 3.



Fig. 4.

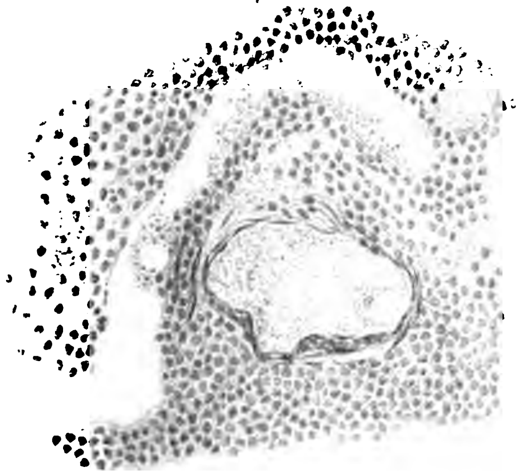
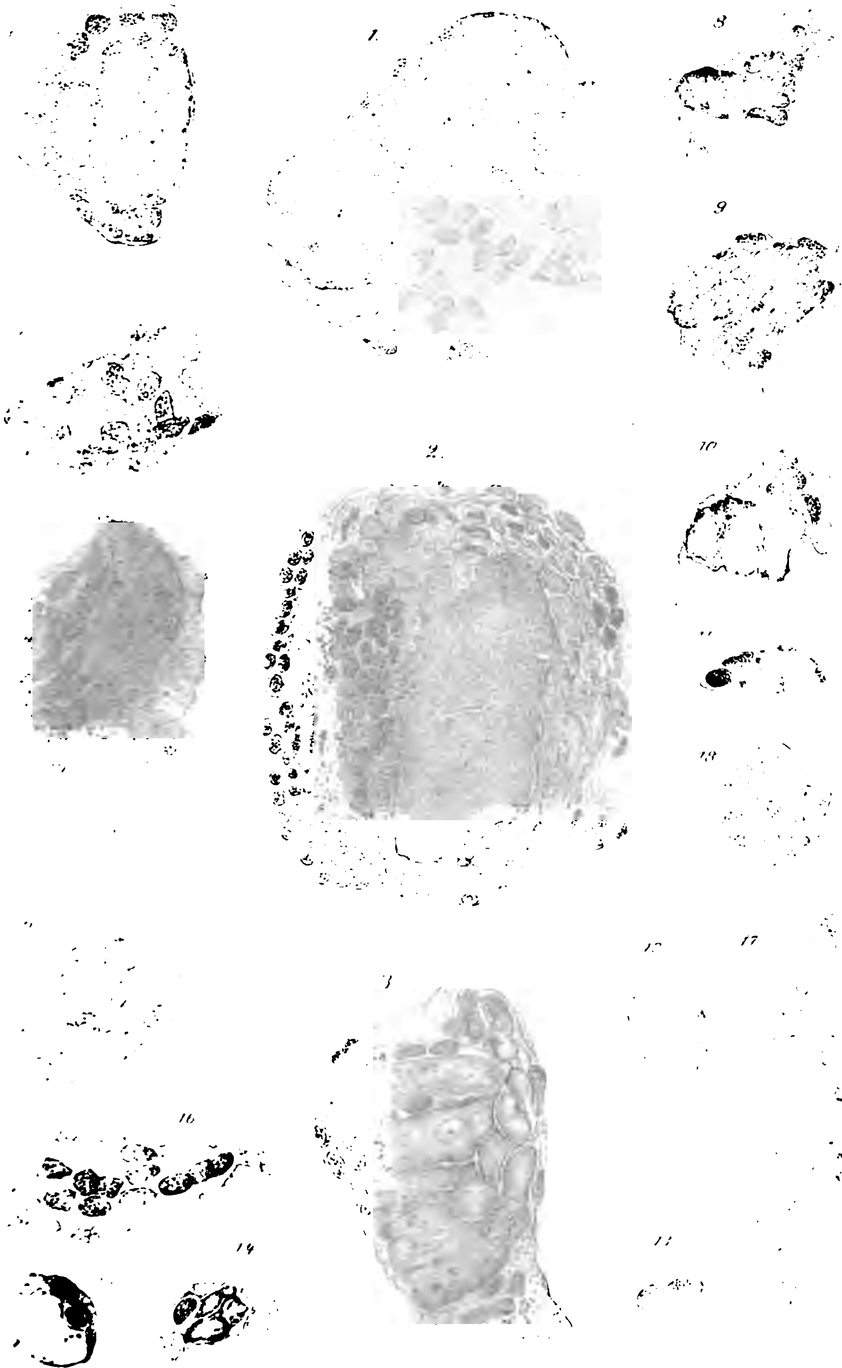
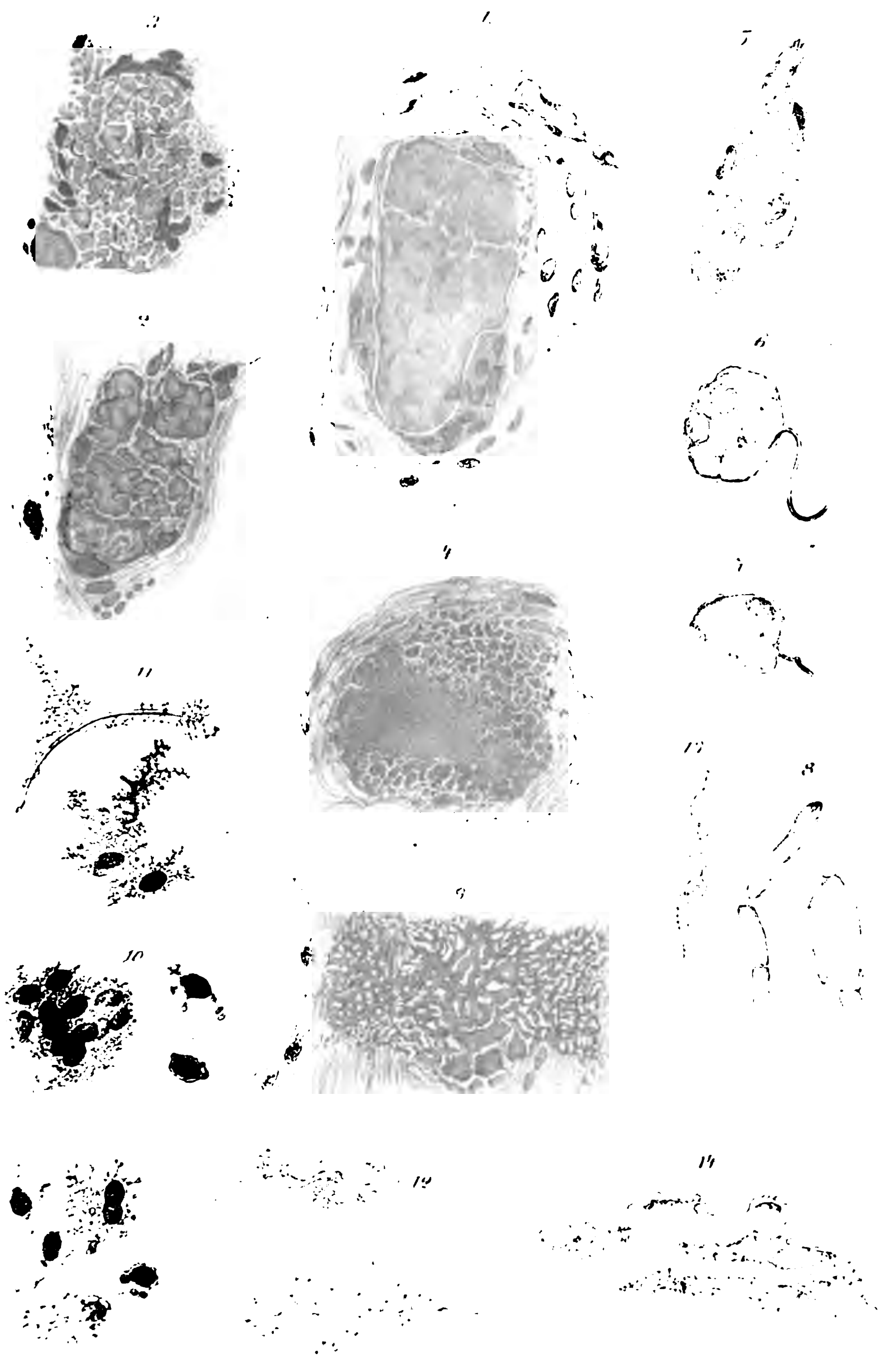
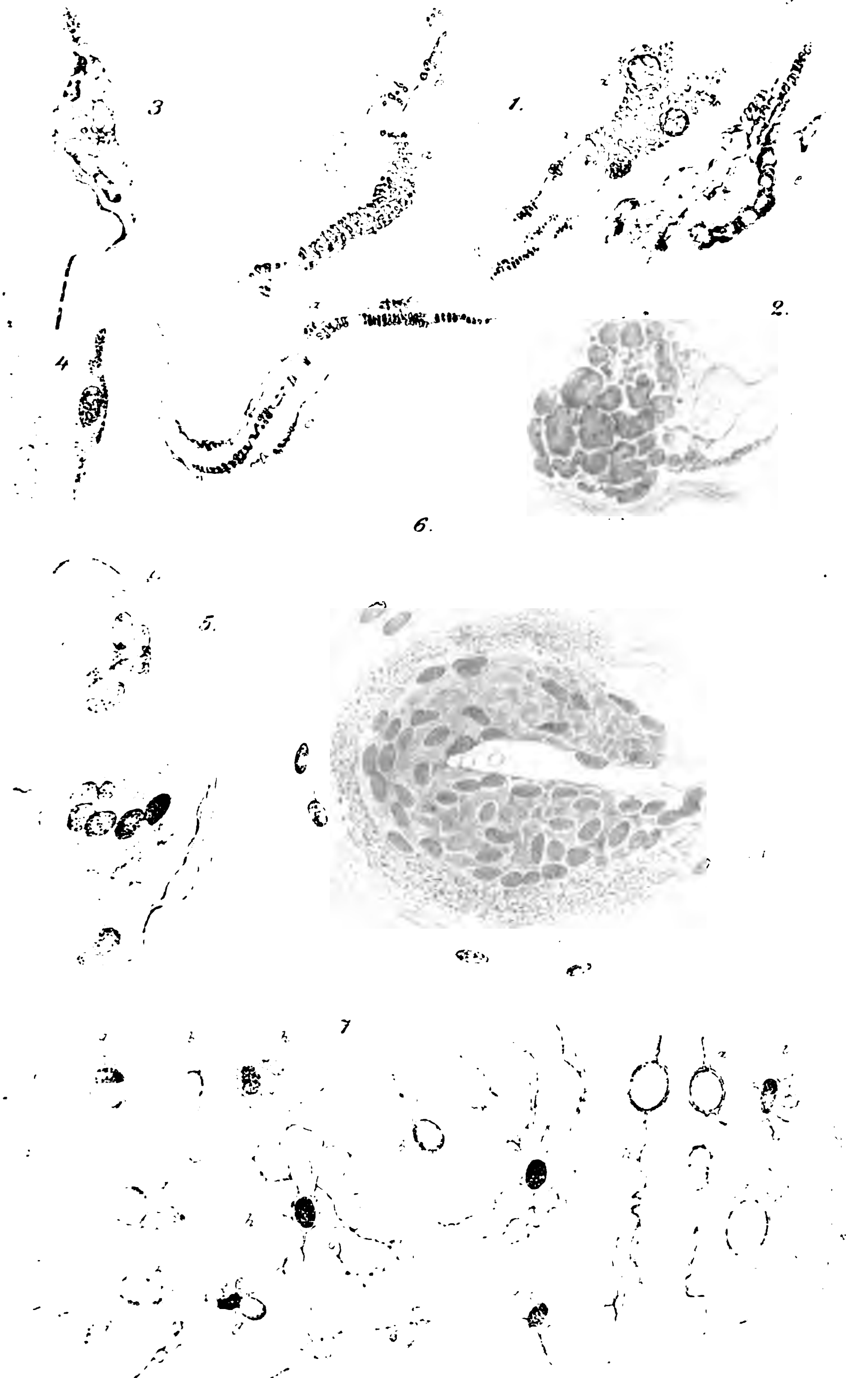


Fig. 5.




1.
2.
3
8
9
10
14
16
17


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14


1.
2.
3
4
5.
6.
7

Taf. XII.

1. 9 2.

3. 10. 13.

4 5.

11

6. 16

7. 17

18.

8

a b

19

15

14. 12

v. Leber ad nat. del.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

FÜNFUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
FÜNFUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1879.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXV, 2. Abtheilung.

Ueber amyloide Degeneration der Lider.

Von

Prof. Dr. A. v. Hippel.

Hierzu Tafel I. und II.

Seit Veröffentlichung der interessanten und wichtigen Arbeiten von Kyber*) und Leber**) über amyloide Degeneration der Augenlider und Conjunctiva ist zwar noch eine Anzahl von kürzeren, denselben Gegenstand behandelnden Publicationen, zum Theil in schwer zugänglichen Zeitschriften, erschienen (von Vogel***), Reymond†), v. Becker††), Braun†††), unsere Kenntniss des merkwürdigen Krankheitsprocesses bleibt indessen immerhin noch so lückenhaft, dass jeder genau beobachtete Fall für das Verständniss desselben mir von

*) Studien über die amyl. Degeneration. Diss. Dorpat 1871.

**) Ueber amyl. Deg. der Bindehaut des Auges. Archiv für Ophth. Bd. XIX.

***) Ueber Perichondritis d. Tarsalknorpels. Diss. Bonn 1873.

†) Degenerazione amiloid. della congiuntiva. Annali di Ottalm. 1875. IV.

††) Amyloïd - Degeneration af tarsi. Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 17. 1874.

†††) Annalen d. Chirurg. Gesellschaft zu Moskau 1875.

Nutzen zu sein scheint, besonders wenn er sich in pathologisch-anatomischer Beziehung in manchen Punkten von den bisher bekannten unterscheidet. Aus diesem Grunde trage ich kein Bedenken, an dieser Stelle die Resultate von Untersuchungen über die amyloide Degeneration der Lider mitzutheilen, welche mich während der letzten Monate beschäftigt haben.

Friedrich Schönkat, 29 J. alt, Arbeiter, stellte sich mir zuerst am 8. Juli 1878 in meiner Poliklinik vor. Derselbe giebt an, stets gesund gewesen zu sein und bis zum Jahre 1870 auch niemals an den Augen gelitten zu haben. Während des Feldzuges, an welchem Patient Theil nahm, wurden dieselben von einer Entzündung befallen, waren geröthet und eiterten ein wenig, so dass S. zuerst in einem Lazareth in Compiègne vier Wochen behandelt und dann hierher zurückgeschickt wurde, um nach weiteren vier Wochen als „geheilt" vom Militär entlassen zu werden. Seit dieser Zeit sollen die Augen immer etwas geröthet gewesen sein und bei Einwirkung von Staub und Sonne leicht gethränt haben. Vor etwa $2^1/_2$ Jahren bemerkte Patient am äusseren Winkel des rechten Auges, nachdem daselbst eine Zeit lang ein geringer Grad von Schmerzhaftigkeit und die Empfindung von Druck vorhanden gewesen, eine Anschwellung von ziemlich harter Consistenz im Lide, und bald darauf machten ihn Bekannte darauf aufmerksam, dass zwischen den Lidern hervor eine dunkelrothe kleine Geschwulst auf das Auge heraufwachse. Im Laufe von 4—5 Monaten kam es zu einer Anschwellung des unteren Lides in seiner äusseren Hälfte; dasselbe erschien verdickt und hart; dann verbreitete sich die Geschwulst, langsam aber constant wachsend, vom äusseren Augenwinkel her auch über das obere Lid. $1^1/_2$ Jahre nach Entstehung des Leidens war dasselbe bereits so verdickt und verlängert, dass die Lidspalte nur mit grosser

Anstrengung spontan noch ein wenig geöffnet werden konnte. Während des letzten Jahres soll die Geschwulst zwar viel langsamer, aber doch ganz continuirlich gewachsen sein.

Ein ähnliches Leiden, wie an den Lidern des rechten Auges, hat sich auch an dem oberen des linken entwickelt. Ueber die ersten Anfänge desselben weiss Patient keine bestimmten Angaben zu machen, nur so viel behauptet er mit Sicherheit, dass er auch dieses Augenlid seit längerer Zeit nicht mehr spontan habe ordentlich heben können. Etwa im Juni 1878 bemerkte er, wenn er mit dem Finger das obere Lid etwas aufwärts zog, in der Nähe des freien Lidrandes eine dunkelrothe Geschwulst an der inneren Fläche des Lides und gleichzeitig wurde er auf eine schnell zunehmende Verdickung und Verlängerung desselben aufmerksam, die ohne die geringste Schmerzempfindung sich entwickelte. Erst seit wenigen Tagen verspürte Patient Stechen im linken Auge, hervorgerufen durch ein kleines Geschwür im äusseren oberen Quadranten der Hornhaut.

Die objective Untersuchung ergab folgenden Befund:

Rechtes Auge durch das stark verlängerte und herunter hängende obere Lid fast völlig verschlossen. Dasselbe ist mit seinem freien Rande vom Bulbus abgedrängt, bedeckt das untere bei geschlossenen Augen in der Ausdehnung von ca. 7 Mm. und erscheint in ganzer Breite auf das Drei- bis Vierfache verdickt, am stärksten im inneren Drittheil. Die Haut darüber, nicht geröthet, ist überall frei verschieblich, von zahlreichen erweiterten Venen durchzogen. Bei der Palpation erscheint die Oberfläche des verdickten Lides ein wenig uneben, seine Constistenz fest, fast von brettartiger Härte. Der obere Uebergangstheil ist verstrichen, die Geschwulst reicht bis an den Margo supraorbitalis heran und lässt nach oben keine deutliche

Grenze erkennen. Das Umschlagen des Lides ist seiner Rigidität wegen unmöglich und gelingt sogar in tiefer Narcose nur unvollständig. Soweit sich seine Innenfläche übersehen lässt, zeigt der dem freien Lidrande zunächst gelegene Theil der Conjunctiva in der äusseren Hälfte etwa in der Breite von 4 — 5 Mm. nur starke Hyperämie und leichte Schwellung des Papillarkörpers, die innere Hälfte dagegen wird von einer Geschwulst eingenommen, die am inneren Augenwinkel beginnend, auf dem Lide eine Länge von ca. 18 Mm. zu besitzen scheint und sich nach vorn bis zum freien Lidrand, nach hinten bis in die Uebergangsfalte erstreckt, in welcher sie sich bis zum äusseren Augenwinkel ausbreitet. Sie ist von sehr fester Consistenz, weiss - gelblicher wachsähnlicher Farbe, stark vascularisirt, von zahlreichen, Sagokörnern ähnlichen Hervorragungen bedeckt, die dicht neben einander gelegen sich gegenseitig abplatten und eine gelb-röthliche Farbe zeigen. Beim Anstechen bluten dieselben sehr lebhaft; irgend ein anderer flüssiger Inhalt entleert sich aus ihnen nicht, wohl aber scheinen viele Kalkconcremente zu enthalten.

Aus dem äusseren Theil der oberen Uebergangsfalte drängen sich dunkelrothe, ziemlich weiche, lappige Wucherungen hervor, die ihren Ursprung offenbar von der Conjunctiva nehmen. Wie weit sie sich nach hinten erstrecken, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Das untere Lid erscheint in seinen äusseren Zweidrittheilen in derselben Weise bis gegen den Margo infraorbitalis hin degenerirt und stark verdickt, im inneren Drittheil dagegen nicht wesentlich verändert. Versucht man, es durch Druck auf seinen unteren Rand vom Bulbus abzubiegen, so gelingt das nur in der inneren Hälfte so weit, dass man einen Theil der Conjunctiva tarsi zu Gesicht bekommt, während die Conjunctiva der Uebergangsfalte sich nicht hervorstülpen lässt.

Die das innere Drittheil des Lides bedeckende Schleimhaut ist lebhaft injicirt, ihr Papillarkörper etwas geschwellt, so dass sie ein rauhes sammetartiges Aussehen hat; ebenso wenig auf ihr als auf der des oberen Lides sind Granulationen sichtbar. Da, wo sie auf den verdickten Theil des Lides übergeht, erscheint die Conjunctiva blass, von wachsgelber Farbe, ist dabei aber von vielen, leicht blutenden Gefässen durchsetzt und zeigt eine Anzahl rundlicher, etwas prominirender Erhabenheiten.

Zieht man die Lider gewaltsam von einander, so schiebt sich vom äusseren Augenwinkel her eine polypenartige, braun-röthliche, gelappte, bei Berührung leicht blutende Geschwulst von mässig fester Consistenz, anscheinend von der Conjunctiva des Uebergangstheiles ausgehend, bis über den äusseren Rand der Cornea; sie ist mit dem nach allen Richtungen frei beweglichen Bulbus nicht verwachsen. Der Augapfel selbst erscheint bis auf eine mässige Injection der conjunctivalen Gefässe völlig normal, insbesondere zeigt die Conjunctiva keine Verdickung oder sonstige pathologische Veränderung.

Das linke Auge kann spontan gar nicht mehr geöffnet werden; bei möglichst starker Erhebung des oberen Lides mit dem Finger erreicht man eine Weite der Lidspalte von 5 Mm. Die äussere Haut ist am unteren Lide normal, am oberen von etwas erweiterten Venen in beträchtlicher Zahl durchzogen und in der Nähe des freien Randes in der Breite von ca. 5 Mm. leicht geröthet, überall auf ihrer Unterlage frei verschieblich. Das untere Lid lässt sich vom Bulbus noch leicht abbiegen; bie Conjunctiva tarsi zeigt nur lebhafte Injection und leichte Schwellung, gegen die Uebergangsfalte hin und in dieser selbst bemerkt man aber ziemlich zahlreiche, gelb-graue, rundliche, etwa linsengrosse, in die Conjunctiva eingelagerte Gebilde von nicht sehr

fester Consistenz, die das Niveau derselben ein wenig überragen. Vereinzelte derartige Einlagerungen finden sich auch bis gegen den freien Lidrand hin in der Bindehaut des Tarsus, erreichen hier aber nur die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Bei der Palpation von aussen erscheint das untere Lid in seiner oberen Hälfte von normaler Dicke und Resistenz, in der Gegend des unteren Knorpelrandes dagegen, etwa entsprechend dem Grunde der unteren Uebergangsfalte, fühlt man schon durch die Haut hindurch kleine höckerige Unebenheiten.

Das obere Lid ist in seiner ganzen Ausdehnung enorm vergrössert und verdickt; seine Länge vom inneren zum äusseren Augenwinkel beträgt 40 Mm., seine Breite in der Mitte 25 Mm. In seiner oberen Hälfte fühlt man durch die Haut derbe, höckerige Hervorragungen, die fast bis an den Margo supraorbitalis heranreichen. Eine Ectropionirung des Lides ist nicht einmal in der Narcose möglich und gelingt erst nach Spaltung der äusseren Commissur.

Es zeigt sich jetzt, dass die Conjunctiva, vom äusseren Augenwinkel an gerechnet, sich in der Ausdehnung von 12 Mm. Länge und ca. 3—4 Mm. Breite nur im Zustande catarrhalischer Schwellung befindet, in ihrem ganzen übrigen Bereich aber enorm verdickt und sammt dem darunter liegenden Knorpel in gleicher Weise entartet ist, wie auf dem rechten Auge. Ihre Oberfläche, kurz nach der Ectropionirung von blassgelbem, wachsartigem Aussehen, wird von dicht gedrängt liegenden, rundlichen Erhabenheiten von ca. 2 Mm. Höhe bedeckt. In der Nähe des freien Lidrandes, etwa in der Mitte des Tarsus, sitzt eine gelappte Schleimhautwucherung mit breiter Basis auf. Aehnliche Wucherungen, von denen viele einen harten Körper zu enthalten scheinen, sind über die ganze innere Hälfte des Lides verbreitet, während die äussere mehr glatt erscheint und nur an

einzelnen Stellen Kalkeinlagerungen zeigt, die mit ihren scharfen Ecken und Kanten die Conjunctiva zum Theil durchbrochen haben. — Das degenerirte Gewebe des Lides ist von einer solchen Brüchigkeit, dass bei dem einfachen Umklappen desselben sich ein tiefer Spalt in der Mitte fast seiner ganzen Länge nach bildet, ohne dass es dabei zu einer nennenswerthen Blutung kommt. In der äusseren Hälfte des Lides bricht bei derselben Manipulation ein oberflächlich in der Conjunctiva sitzendes, scharfkantiges kleines Kalkconcrement vollends nach aussen durch die Scheimhaut durch. Bei länger dauernder Ectropionirung des Lides röthet sich allmälig seine Oberfläche mehr und mehr, bis sie schliesslich einen dunkel blau-rothen Farbenton annimmt. Die Cunjunctiva bulbi ist nur lebhaft injicirt, im Uebrigen aber bis auf eine starke Schwellung der Plica semilunaris anscheinend normal; die Cornea intakt, mit Ausnahme einer Stelle im äusseren oberen Quadranten, an welcher sich ein kleines Ulcus befindet. Seine Lage entspricht genau dem Sitze eines scharfkantigen Kalkstückes in der Conjunctiva.

Refractionszustand beiderseits Emmetropie, S = 1.

Mit Rücksicht auf die Beobachtungen von v. Oettingen*) und Kyber wurde eine amyloide Degeneration der Lider nach dem geschilderten Befunde als das Wahrscheinlichste angenommen. Da die Verlängerung derselben einen Grad erreicht hatte, dass Patient trotz normaler Sehschärfe des Gebrauches seiner Augen fast beraubt war, so konnte nur von einem operativen Eingriff Hülfe erwartet werden, zu dem ich mich denn auch entschloss.

Nach Spaltung der äusseren Commissur und Ectropio-

---

*) Die ophth. Klinik Dorpat's in den drei ersten Jahren ihres Bestehens. Dorpater med. Zeitschrift. Bd. II.

nirung des rechten oberen Lides excidirte ich mit einer starken Scheere, vom inneren Augenwinkel beginnend, die degenerirte Conjunctiva sammt dem Knorpel unter Schonung des Orbicularis und der Haut. Es blieb dabei vom Tarsus nur der vorderste, die Cilien tragende Rand in der Breite von ca. $2^1/_2$ Mm. stehen, das Uebrige musste bis in die Uebergangsfalte hinein entfernt werden.

Da die Degeneration an der äusseren Commissur continuirlich vom oberen auf das untere Lid überging, bis über dessen Mitte sie sich ausbreitete, so gelang es auch, die erkrankten Theile in einem zusammenhängenden Stück zu excidiren, das die Form eines breiten, nach innen offenen Ringes besass. Auch in der äusseren Hälfe des unteren Lides blieb nur ein schmaler Saum von anscheinend nicht entartetem Knorpel nebst Conjunctiva zurück, während die innere Hälfe ganz unversehrt erhalten werden konnte. Die Ausführung der Operation wurde durch eine überaus heftige Blutung aus zahlreichen erweiterten und wohl zum Theil neu gebildeten Gefässen sehr erschwert. Die Maasse der entfernten Geschwulst waren für das obere Lid: Länge ca. 30 Mm., Breite ca. 22 Mm., Dicke ca. 6 Mm.; für das untere: Länge ca. 20 Mm., Breite ca. 13 Mm., Dicke 6—7 Mm.

Ganz in gleicher Weise wurde 14 Tage darauf das obere Lid des linken Auges operirt, von dem in ganzer Ausdehnung nur eine ca. 3 Mm. breite Zone des Tarsus am freien Rande erhalten werden konnte; auch hier musste die ganze Conjunctiva bis in die Uebergangsfalte hinein entfernt werden. Die Dimensionen der excidirten Geschwulst erschienen gleichfalls sehr beträchtlich: Länge ca. 30 Mm., Breite ca. 20 Mm., Dicke ca. 9—10 Mm.

Die Heilung verlief unter einem nassen Salicylverband nach Horner's Vorschrift ausserordentlich schnell und glatt ohne Entzündung oder nennenswerthe Eiterung. Die durch die Geschwulst stark ausgedehnte

Haut der oberen Lider, welche Anfangs sich in breite Falten legte, contrahirte sich sehr bald, die Muskeln functionirten normal, so dass Patient bereits 8 Tage nach der Operation das rechte Auge auf 6 Mm., das linke Auge auf 8 Mm. Weite spontan öffnen konnte. Ungefähr 3 Wochen nach seiner Entlassung aus der Klinik stellte sich der Kranke mir wieder vor mit der Klage, dass er unter beiden oberen Lidern öfters die Empfindung von Reiben hätte. Die Untersuchung ergab, dass dieselbe hervorgerufen wurde durch eine weiche, dunkelrothe, leicht blutende Gewebswucherung, die anscheinend in der Nähe des freien Lidrandes von dem schmalen Streifen erhaltener Conjunctiva ihren Ursprung nahm und beiderseits ein wenig unter den oberen Lidern hervorragte. Nachdem sie mit der Scheere abgetragen war, hörten die Beschwerden sofort auf, kehrten aber nach 14 Tagen mit dem abermaligen Auftreten einer analogen Wucherung wieder. Auch diese wurde operativ entfernt und seitdem ist Patient von einem Recidiv verschont geblieben und erfreut sich des ungehinderten Gebrauches seiner Augen.

Mikroskopische Untersuchung.

Durch den dem rechten oberen Lide angehörenden Tumor wurde etwa auf der Grenze des inneren und mittleren Drittheils ein sagittaler Schnitt, senkrecht zur Richtung des freien Lidrandes gelegt, wobei sofort die ausserordentlich feste Consistenz des Gewebes auffiel. Dasselbe enthielt an vielen Stellen steinharte, rundliche oder unregelmässig gestaltete Einlagerungen, von denen das Messer abglitt, ohne sie zu durchtrennen. Die Schnittfläche, von blass-gelblicher Farbe, mit einzelnen eingesprengten weisslichen Heerden zeigte etwa das Aussehen von geronnenem hellem Leim. Schabte man von der Oberfläche der Geschwulst ein wenig ab und untersuchte die Fragmente in $^3/_4$ pCt. Kochsalzlösung

bei starker Vergrösserung (Obj. 7 Ocul. 3), so erhielt man folgendes Bild: Neben zahlreichen freien Blutkörperchen eine Menge von über und neben einander liegenden Gewebspartikeln von ziemlich lebhaftem Glanz; auf und zwischen diesen verschiedenartig geformte, rundliche, ovale oder ganz unregelmässig gestaltete Körper von ungleicher Grösse und zerklüfteter Oberfläche, an denen bei oberflächlicher Besichtigung weder eine Hülle noch ein Kern sichtbar war, endlich zahlreiche kleine Kalkpartikelchen. Bei Zusatz von Essigsäure entwickelte sich aus denselben eine reichliche Menge von Kohlensäure und zugleich traten in den glänzenden Gewebsstückchen Kerne in grösserer Zahl hervor, die bei Färbung des Präparates mit Hämatoxylin besonders deutlich wurden. Machte die Form der oben beschriebenen Körper das Vorhandensein einer amyloiden Degeneration schon sehr wahrscheinlich, so wurde dieselbe durch die Anwendung des Jodviolett völlig sicher gestellt, das ihnen die charakteristische weinrothe Farbe verlieh, während das umgebende Gewebe blau gefärbt wurde. An Zupfpräparaten war es nun leicht, sich über Form und Grösse der amyloiden Körper zu orientiren, vor Allem aber genau zu untersuchen, ob dieselben eine kernhaltige Hülle besässen oder nicht.

Hinsichtlich der Form boten die Körper eine grosse Mannigfaltigkeit dar: einzelne erschienen nierenförmig, andere rundlich oder viereckig oder keilförmig, noch andere stäbchenförmig oder endlich ganz unregelmässig gestaltet mit vielfachen spitzen oder stumpfen Hervorragungen und unebener zerklüfteter Oberfläche, so dass viele den Eindruck machten, als wären sie durch das Aneinandertreten mehrer kleinerer Körper entstanden. Einige charakteristische Bilder veranschaulichen die Figur 1 Nr. 1—10. Die Grösse der Körper variirte von 0,017 Mm. Länge und 0,007 Mm. Breite bei den

kleinsten bis zu 0,132 Mm. Länge und 0,083 Mm. Breite bei den grössten. Eine Hülle oder Kerne an ihnen aufzufinden wollte mir Anfangs trotz Anfertigung einer grossen Anzahl von Zupfpräparaten nicht gelingen. Wo sich an einzelnen Stücke einer Umhüllungsmenbran mit einem oder mehren Kernen zu zeigen schienen (Nr. 2, 4, 7, 8), ergab die genauere Untersuchung immer, dass es sich dabei um Partikel des Gewebes handelte, in welches die amyloiden Heerde eingelagert waren. Erst nachdem ich Gelegenheit gehabt, Präparate von dem Falle zu sehen, den Leber beschrieben, vermochte ich mich von dem Vorkommen von Hüllen bei einzelnen Amyloidkörpern zu überzeugen; bei der Mehrzahl scheinen dieselben aber zu Grunde gegangen zu sein oder von vornherein gefehlt zu haben.

Ob man in diesem Falle übrigens strenge genommen überhaupt ein Recht hat, von Amyloidkörpern zu sprechen, ist mir sehr zweifelhaft und ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass man die in den Zupfpräparaten erhaltenen, verschiedenartig geformten amyloiden Stücke lediglich als Kunstprodukte aufzufassen hat, entstanden durch Zerreissung amyloid degenerirter, praeformirter Gewebselemente. Diese Auffassung glaube ich betonen zu müssen, um nicht missverstanden zu werden, wenn ich den Ausdruck „Amyloidkörper" gebrauche.

Obwohl das Jodviolett deutlicher als irgend ein anderes Reagens die amyloid degenerirten Partien hervortreten lässt, so prüfte ich einige frische Präparate auch mit Jod-Schwefelsäure und mit Carmin. Jodlösung färbte die amyloiden Stellen Anfangs braun, später röthlich; auf Zusatz von Schwefelsäure nahmen sie theils eine grünliche, theils eine violette Farbe an. Carminlösung färbte sie schnell intensiv roth.

Um über die Ausbreitung der amyloiden Degeneration in den entfernten Geschwülsten ein Urtheil zu gewinnen,

wurden feine Sagittalschnitte theils vom frischen Praparat, theils von dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten angefertigt. In $^3/_4$ pCt. Kochsalzlösung untersucht, zeigten dieselben keine ausgesprochene Structur, sondern ein wirres, aus dicht über einander gelegenen Schollen bestehendes Gewebe mit zahlreichen etwas glänzenden Stellen und vielen rothen Blutkörperchen. Nach Färbung mit Hämatoxylin trat zwar eine Anzahl rundlicher Kerne deutlicher hervor, immerhin war es aber unmöglich, sich über die Structur der Geschwulst und die Verbreitung der amyloiden Degeneration sicher zu orientiren. Erst nach Behandlung der Schnitte mit Jodviolett und Einbettung derselben in Glycerin traten die fraglichen Verhältnisse klar zu Tage. Schon makroskopisch unterschied man jetzt verschieden gefärbte Partien, die zum grösseren Theile weinroth, zum kleineren bläulich erschienen, während zwischen ihnen im Gewebe grössere rundliche, oft ausgezackte oder sehr feine spaltförmige Lücken sich bemerkbar machten. Die Conjunctivaloberfläche war in einer Anzahl von Schnitten ziemlich glatt, nur hin und her von kleinen welligen Erhebungen und Vertiefungen unterbrochen, an anderen dagegen auffallend uneben in der Art, dass stark vorspringende Erhebungen durch tief eindringende Einschnitte von einander getrennt wurden. Wieder an anderen Präparaten sah man mit unbewaffnetem Auge an verschiedenen Stellen der Conjunctivaloberfläche unregelmässige, tief in das Gewebe eindringende Lücken, dadurch entstanden, dass aus demselben feste Körper von verschiedenartiger Gestalt bei Anfertigung der Schnitte herausgefallen waren. Der Durchmesser dieser Sagittalschnitte durch die Tumoren der oberen Lider schwankte, je nachdem die Maasse an den Rändern oder in der Mitte genommen wurden, zwischen 4 und 9 Mm.; an den vom rechten unteren Lid gefertigten Präparaten betrug er 3—5 Mm.

Schon bei schwacher Vergrösserung (Obj. 4 Ocul. 2) gewährten die Schnitte ein sehr übersichtliches Bild von der Zusammensetzung der Geschwulst und der Vertheilung der amyloiden Degeneration. Die Tumoren bestanden lediglich aus der enorm verdickten Conjunctiva, deren Durchmesser an den verschiedenen Stellen zwischen 3 und 6 Mm. variirte und dem sich nicht überall deutlich von ihr absetzenden entarteten Knorpel, welcher hier und da noch von etwas lockerem Zellgewebe bedeckt war. Figur 2 veranschaulicht einen Sagittalschnitt durch den Tumor des rechten oberen Lides bei 25facher Vergrösserung, die hellgrauen Stellen entsprechen den amyloid degenerirten Partien. Die Abbildung kann und soll natürlich nur im Allgemeinen die Zusammensetzung der Tumoren darstellen, da bei Schnitten, die von verschiedenen Stellen derselben entnommen wurden, zahlreiche Abweichungen im Einzelnen zur Beobachtung kamen.

Die entartete Conjunctiva erscheint fast in ganzer Ausdehnung gleichmässig weinroth gefärbt, hin und wieder von feinen, mit Blut gefüllten Gefässen durchsetzt, von zahlreichen grösseren und kleineren Spalten durchbrochen und zeigt nur in ihrem dem freien Lidrande zugewandten Theil mehr isolirt auftretende amyloide Heerde, die von nicht entartetem Gewebe umgeben sind. Irgend eine Struktur an der Conjunctiva zu erkennen, ist bei der schwachen Vergrösserung unmöglich. Gegen die Mitte der Geschwulst hin ändert sich das Bild; hier treten zahlreiche kleine, isolirte, inselförmig in normales Gewebe eingesprengte amyloide Heerde auf von 0,033—0,132 Mm. Durchmesser; in der Gegend des Knorpels endlich sehen wir wieder grosse, zusammenhängende degenerirte Partien, zwischen welche sich nur hin und her etwas normales Bindegewebe hineinschiebt. Die Meibom'schen Drüsen sind erhalten und anscheinend normal. Sehr deutlich treten an verschiedenen Stellen Durchschnitte von Gefässen

hervor, deren Wandungen zum Theil gleichfalls amyloid degenerirt erscheinen.

Untersucht man die Schnitte bei starker Vergrösserung (Obj. 7, Ocul. 3), so ergiebt sich Folgendes: Das Epithel der Conjunctiva ist fast überall zerstört, am vollständigsten an den am meisten vorspringenden Stellen der Schleimhaut. Nur da, wo zwischen diesen seichte Furchen liegen, findet man noch hin und her spärliche Ueberreste desselben. In den tief in die verdickte Conjunctiva eindringenden Spalten dagegen hat sich zwar das Epithel meistens erhalten, aber seine Form verändert; es besteht aus cylindrischen, langgestreckten, zum Theil zugespitzten Zellen, ähnlich denen, welche man zwischen den geschwellten Papillen einer blennorrhoisch erkrankten Conjunctiva findet. Dicht unter dem Epithel liegt an manchen Stellen eine Schicht von anscheinend normalem Bindegewebe von 0,017—0,118 Mm. Dicke mit vielen Kernen, in welchem zahlreiche, ausserordentlich feine, strotzend mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren meist parallel der Conjunctivaloberfläche verlaufen und vielfach mit einander anastomosiren. Auch freie Blutkörperchen sieht man in grosser Menge, theils in rundlichen Haufen dicht an einander gedrängt, theils zwischen den Bindegewebsbündeln unregelmässig zerstreut. Hin und her erscheinen dunkelgelbe oder bräunliche Pigmentanhäufungen, die wahrscheinlich aus ergossenem Blut hervorgegangen sind.

Unmittelbar unter dieser Schicht, hier und da in sie eindringend, an anderen Stellen bis an die freie Oberfläche reichend, beginnt die amyloide Degeneration der Conjunctiva, unter verschiedenen Bildern auftretend. Während es an vielen Schnitten selbst bei der starken Vergrösserung nicht gelingt, in dem gleichmässig weinroth gefärbten Gewebe irgend welche feineren Bestandtheile zu unterscheiden, sieht man an anderen dicht an-

einander gedrängte amyloide Faserzüge, durch normale Bindegewebsbündel von einander getrennt und zwischen ihnen in grosser Zahl rundliche, blau gefärbte Zellen mit wenig Protoplasma und grossem Kern, die sich in ihrem Aussehen durch Nichts von Lymphkörperchen unterscheiden. Die amyloiden Faserzüge scheinen sich aus einzelnen Fibrillen zusammenzusetzen, die nur darin von denen des normalen Bindegewebes abweichen, dass sie etwa die doppelte Dicke haben und weder Streifung noch Kerne erkennen lassen. Ihr Verlauf ist zum Theil parallel der Conjunctivaloberfläche, wobei sie den Hervorragungen und Vertiefungen derselben in Bogenlinien folgen, zum Theil aber auch ganz unregelmässig, so dass die verschiedenen Schichten sich vielfach durchflechten. In diesem Geflecht eingebettet, bald frei, bald von einer deutlich concentrisch geschichteten Bindegewebshülle umgeben, liegen grössere und kleinere amyloide Klumpen von rundlicher, ovaler, eckiger oder ganz unregelmässiger Gestalt, ohne jede erkennbare Struktur von 0,066 bis 0,33 Mm. Durchmesser. In der Nähe der freien Conjunctivaloberfläche sind sie spärlich und klein, je mehr man sich der Gegend des Knorpels nähert, um so häufiger und grösser werden sie. Ueberall innerhalb der amyloiden Conjunctiva sieht man zahlreiche, ziemlich grosse, strotzend mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren sich baumförmig verzweigen, deren Wandungen durch die Schnitte bald längs, bald quer getroffen sind. Dieselben erscheinen ausnahmslos nicht amyloid degenerirt, eben so wenig verdickt. Ganz entgegengesetzt verhalten sich die vielen kleinen Arterien, welche die verdickte Conjunctiva nach allen Richtungen durchziehen; bei den meisten von ihnen ist theils die Muscularis, theils die Adventitia, oft beide amyloid degenerirt und ganz enorm verdickt, während die Intima an der Erkrankung nicht weiter betheiligt zu sein scheint. Nur

ihr Epithel ist, wie man an vielen Durchschnitten erkennt, theils völlig verloren gegangen, theils hängt es in einzelnen Fetzen in das Gefässlumen hinein. Die Verdickung der entarteten Wandung einer Arterie ist übrigens in der Regel keine gleichmässige, sondern auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen, wie auf Fig. II. ersichtlich. Die Venen sind von der amyloiden Degeneration nicht ergriffen, dagegen zeigen einzelne nicht unerhebliche Verdickung ihrer Wandungen, andere werden von einer dünnen Schicht amyloiden Bindegewebes eingeschlossen, das sich dicht an die Gefässwand anlegt.

Wie schon oben erwähnt, finden sich in vielen Durchschnitten der Schleimhaut beider oberer und des rechten unteren Lides weisse oder weisslich-graue, sehr feste Körper von rundlicher, eckiger oder ganz unregelmässiger Gestalt, theils dicht unter der Oberfläche, theils in den tieferen Schichten der Conjunctiva, welche sich schon macroscopisch durch ihre helle Farbe deutlich von dem umgebenden weinrothen Gewebe abheben und in ihrer Grösse von der eines kleinsten Stecknadelkopfes bis zu der eines Hanfkornes variiren. In manchen Präparaten sind sie herausgefallen und an ihrer Stelle findet man dann grosse, unregelmässig begrenzte Lücken im Gewebe (Figur II. f.). Wie die microscopische Untersuchung ergiebt, bestehen diese Körper theils aus Kalk, zum grösseren Theil aber aus neu gebildetem, wahren Knochen von verschiedenen Formen mit schön entwickelten Knochenkörperchen und Havers'schen Kanälchen. Eine derartige Stelle veranschaulicht Figur III. Dicht unterhalb der freien Conjunctivaloberfläche (O), von allen Seiten fast gleichmässig von amyloidem Gewebe eingeschlossen, indessen von diesem durch eine schmale Schicht normalen Bindegewebes getrennt, liegt ein fast ringförmiges Knochenstück, unten von einem grossen, nach rechts von mehren

kleinen amyloiden Klumpen bedeckt. Das Centrum des Ringes wird zum Theil von normalem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, zum Theil von verschieden grossen und vielgestalteten amyloiden Körpern eingenommen, zwischen denen man ein mit Blutkörperchen gefülltes Capillargefäss verlaufen sieht. In demselben Präparat, von welchem diese Zeichnung angefertigt wurde, lag noch ein anderes ungefähr dreieckiges Knochenstück, dessen unregelmässige ausgezackte Basis bis zur freien Oberfläche der Conjunctiva reichte, so dass es wie ein in die Schleimhaut hineingetriebener Keil aussah. Wo ich in den Tumoren auch immer die Schnitte führte, fast überall traf ich auf grössere oder kleinere Knochenstücke, so dass die Herstellung zusammenhängender Durchschnitte ungewöhnliche Schwierigkeiten bot. Die Betrachtung einer grossen Zahl von Präparaten ergab, dass die Knochenneubildung ausschliesslich auf die Conjunctiva, und zwar deren oberflächlichere Schichten sich beschränkte, dagegen nirgends in der Gegend des degenerirten Knorpels vorkam; Kalkstücke fanden sich zwar gleichfalls überwiegend in der Schleimhaut, vereinzelt aber auch im Knorpel und dort wie hier immer von einer dicken Schicht amyloider Schollen umgeben, wie in diese eingekapselt.

Eine scharfe Grenze zwischen Conjunctiva und Knorpel liess sich weder bei schwacher noch bei starker Vergrösserung auffinden, indessen konnte man aus dem Auftreten dicht an einander liegender Züge faserigen Bindegewebes, vor Allem aber aus den gut erhaltenen Meibom'schen Drüsen sich einigermassen sicher über seine Lage in den Präparaten orientiren. Einen weiteren Anhalt gewährte die Art der amyloiden Degeneration. Während dieselbe, wie oben erwähnt, in der Conjunctiva durchaus diffus war, trat sie in der Gegend des Knorpels theils in Form isolirter Heerde auf, die zwar an

manchen Stellen confluirten, meistens aber durch Züge normalen Bindegewebes von einander getrennt waren, theils als Degeneration einzelner Bindegewebsbündel, die in normalen eingebettet schienen. Am Ausgesprochensten machte sie sich in der Umgebung der zahlreich vorhandenen Arterien bemerkbar, die selbst ohne Ausnahme enorme amyloide Verdickung ihrer Wandungen zeigten. Die Meibom'schen Drüsen mit ihrer unmittelbaren Umgebung erschienen durchweg von der Degeneration verschont, die einzelnen Endbläschen von einer verschieden dicken Schicht normalen Bindegewebes umgeben, ihr Epithel fast überall gut erhalten, ihr Lumen von dicht gedrängt liegenden Drüsenzellen mit deutlichem Kern vollständig ausgefüllt. An den meisten Präparaten deckte den Knorpel noch eine dünne Schicht lockeren Zellgewebes, in welchem sich keine Spur amyloider Degeneration mehr vorfand, in wenigen reichte dieselbe bis zum Schnittrande; wir dürfen daraus wohl schliessen, dass die Exstirpation eine ziemlich reine gewesen.

Die Untersuchung der oben beschriebenen dunkelrothen, lappigen, aus der Uebergangsfalte des rechten Auges stammenden Schleimhautwucherungen ergab, dass dieselben lediglich aus lockerem, weitmaschigem Bindegewebe und einer grossen Anzahl neugebildeter, feiner Gefässe bestanden. Ihre rothbraune Farbe wurde theils durch zahllose, zwischen den Fibrillen angehäufte freie Blutkörperchen, theils durch bräunliches Pigment bedingt, welches sich überall in reichlicher Menge vorfand. Die gegen die Conjunctiva tarsi gerichtete Schnittfläche liess die Anfänge amyloider Degeneration deutlich erkennen, an der gegen die Uebergangsfalte gewandten zeigte sich davon keine Spur; der Krankheitsprocess scheint sich also bisher ausschliesslich auf die Lider beschränkt zu haben.

Ein besonderes Interesse erregten mir die kleinen,

aus beiden oberen Lidern entfernten Geschwülste, welche sich etwa 3 Wochen nach der ersten Operation, anscheinend von dem schmalen Streifen erhaltener Conjunctiva aus, in der Nähe des freien Lidrandes entwickelt hatten. Handelte es sich auch bei diesen um amyloide Degeneration, so war es vielleicht möglich, über die ersten Anfänge dieser seltsamen Affection einigen Aufschluss zu erhalten. Nach Erhärtung der Präparate in Müller-scher Flüssigkeit wurden von denselben feine Sagittalschnitte angefertigt. Bei starker Vergrösserung überzeugte man sich nun, dass die Wucherungen zum allergrössten Theil aus einer Anzahl dicht gedrängt liegender Zellen mit grossem Kern und wenig Protoplasma bestanden, die in ihrem Aussehen mit Lymphkörperchen absolut identisch waren. Zwischen denselben bemerkte man spärliches Bindegewebe und zahlreiche, mit Blut gefüllte Capillaren; die Wucherung zeigte also den Charakter des Granulationsgewebes. Mit Jodviolett behandelt, färbten sich alle Schnitte bis auf einen gleichmässig blau, gaben also keine Amyloidreaction; einer unterschied sich aber in sehr interessanter Weise von den übrigen. Bei diesem trat nämlich an einer Stelle, in der Nähe des Schnittrandes die charakteristische weinrothe Färbung auf. Die Stelle unterschied sich aber nicht nur durch die Farbe, sondern auch durch die Anordnung der Gewebselemente von ihrer Umgebung: eine Anzahl der oben beschriebenen Zellen war nämlich hier zu einem rundlichen Haufen von 0,043 Mm. Durchmesser zusammengetreten; zwischen und auf den Zellen sah man einzelne formlose Schollen, sowie zahlreiche sehr feine Faserzüge und der ganze Haufen war umgeben von einer ziemlich breiten Schicht concentrisch angeordneter, aber oft wieder durch Zellen unterbrochener Bindegewebsbündel. Der Zellenhaufen sammt Schollen und Faserzügen, sowie einzelne der unmittelbar an-

grenzenden Bindegewebsfasern zeigten ausgesprochene amyloide Reaction, ihre weitere Umgebung dagegen nicht. Ob die einzelnen Zellen amyloid degenerirt waren, oder nur die auf und zwischen ihnen liegenden Schollen und das Bindegewebe, liess sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Um festzustellen, ob die in der Conjunctiva des linken unteren Lides gelegenen gelb-grauen, rundlichen Gebilde, welche das Niveau der Schleimhaut etwas überragten, etwa auch aus amyloid degenerirtem Gewebe beständen, trug ich einige derselben mit der Scheere ab und verfertigte von ihnen nach Erhärtung in Müllerscher Flüssigkeit feine Sagittalschnitte. Dabei zeigte sich, dass sie den charakteristischen Typus der Granulationen darboten: aus einer Schicht normalen Bindegewebes erhob sich ein ca. 2 Mm. breiter Haufen dicht gedrängter, rundlicher Zellen, die sich unmittelbar bis an das Epithel erstreckten. Dicht unterhalb desselben sah man zahlreiche, mit Blutkörperchen gefüllte, feine Capillaren sich netzförmig ausbreiten, während grössere mehr vereinzelt in der Tiefe auftraten. An vielen Stellen bemerkte man, bald durch einen feinen Gang auf die Oberfläche mündend, bald aber scheinbar ganz geschlossen, die von Iwanoff*) und E. Berlin**) beschriebenen schlauch- oder drüsenartigen Gebilde mit deutlichem Epithel, welche von dicht gedrängt liegenden Zellen ausgefüllt waren. Von amyloider Reaction liess sich nirgends eine Spur auffinden.

Vergleichen wir unseren Fall hinsichtlich des klinischen Krankheitsbildes mit den anderen, bisher publi-

*) Iwanoff: Zur pathol. Anat. des Trachoms. Bericht über die XI. Versamml. d. ophth. Gesellsch. 1878, pag. 12.

**) Berlin: Beiträge z. pathol. Anat. der Conj. Zehender's klin. Monatsbl. 1878, pag. 341.

cirten, so zeigt er alle für die amyloide Degeneration der Lider charakteristischen Symptome in hohem Grade ausgesprochen: enorme Verdickung und Verlängerung der Lider bei brettartiger Härte; Unmöglichkeit, dieselben umzuschlagen; Fehlen aller Entzündungserscheinungen an der äusseren Haut, die über ihrer Unterlage frei verschieblich bleibt, langsames aber constantes Fortschreiten des Processes, Fehlen jeder Schmerzhaftigkeit. Er unterscheidet sich von den übrigen wesentlich nur durch die grosse Ausbreitung der amyloiden Degeneration; hier waren die Lider beider Augen befallen, bei den Patienten von v. Oettingen-Kyber, Sämisch, v. Becker, Braun handelte es sich stets nur um einseitige Erkrankung. Am meisten abweichend verhält sich der erste Fall von Leber, in welchem vorzugsweise die Conjunctiva sclerae beider Augen afficirt war, während die Lider von der Degeneration nur in geringem Grade sich ergriffen zeigten.

Von allen Autoren wird übereinstimmend hervorgehoben, dass das Allgemeinbefinden ihrer Patienten durchaus ungestört war und ebenso verhielt es sich bei dem meinigen. Es scheint daher, dass die amyloide Degeneration der Augenlider im Vergleich zu der anderer Organe eine Ausnahmestellung in der Pathologie einnimmt. Zwar citirt Kyber*) einige Beobachtungen von rein lokaler amyloider Entartung der Knorpel, Lymphdrüsen und Haut (und die Zahl derselben hat sich seitdem noch vermehrt), bei allen diesen Patienten handelte es sich aber immer noch zugleich um andere Erkrankungen: atheromatöse Entartung der Gefässe, vorangegangene Caries eines Schultergelenkes, Hypertrophie der ganzen Haut mit Ulceration an zahlreichen Stellen,

---

*) l. c., pag. 132 u. f.

so dass Cohnheim*) mit vollem Recht behauptet: „Es ist die durchgängige Regel, dass die Individuen, welche von derselben (amyloiden Degeneration) befallen werden, an einer anderweiten schweren Krankheit chronischer Natur leiden!" Auffallend ist mir indessen, dass Cohnheim auf die entgegengesetzten Beobachtungen der Ophthalmologen gar keine Rücksicht nimmt, obwohl er Kyber's und Leber's Arbeiten in seinem Literaturverzeichniss citirt.

Ob zwischen der Conjunctivitis granulosa und der amyloiden Degeneration der Conjunctiva ein direkter Zusammenhang besteht, lässt sich, meiner Meinung nach, aus meinem Fall zwar nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, indessen scheint mir derselbe doch sehr für einen solchen zu sprechen. Wie die Anamnese ergab, begann das Leiden mit einer äusseren Entzündung der Augen, die nicht von nennenswerther Eiterung begleitet war, eine zweimonatliche Behandlung erforderlich machte und eine dauernd erhöhte Empfindlichkeit gegen die Einwirkung geringer äusserer Schädlichkeiten zurückliess. Berücksichtigen wir daneben die ausserordentliche Häufigkeit des Trachoms unter unserer Bevölkerung, ferner den Umstand, dass an dem nicht amyloid erkrankten, unteren linken Augenlide sich in der Gegend der Uebergangsfalte eine Anzahl rundlicher, gallertiger Einlagerungen in der Conjunctiva fanden, welche histologisch alle Charaktere des folliculären Trachoms darboten, so scheint mir der Schluss durchaus wahrscheinlich, dass ursprünglich auch die Schleimhaut der anderen Lider trachomatös erkrankt war und die amyloide Degeneration hier gewissermassen als eine weitere, wenn auch seltene Entwickelungsstufe des Trachoms anzusehen ist. Allerdings muss ich zugeben,

*) Cohnheim: Vorlesungen über allgem. Pathologie. Bd. I, pag. 572.

dass es mir nicht gelungen ist, in den entfernten amyloiden Geschwülsten Granulationen aufzufinden oder gar Uebergänge von denselben zur Amyloidentartung nachzuweisen, indessen fördert vielleicht die Betrachtung der Präparate, welche von den sekundären Wucherungen an den oberen Lidern angefertigt wurden, unsere Erkenntniss des pathologischen Processes. Wie schon oben erwähnt, zeigten diese alle Charaktere des Granulationsgewebes und liessen nirgends die eigenthümliche Amyloidreaction erkennen mit Ausnahme einer kleinen Stelle. Diese zeichnete sich vor ihrer Umgebung durch die reichlichere Entwickelung von zum Theil amyloid reagirendem Bindegewebe und das Auftreten einer Anzahl amyloider Schollen aus; wir werden also vielleicht nicht irren, wenn wir annehmen, dass es sich hier um eines der frühesten Stadien amyloider Entartung handelt. Ob dieselbe bereits in den Zellen des Granulationsgewebes begonnen oder ihren Ausgangspunkt in dem zwischen ihnen gelegenen Bindegewebe genommen, liess sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Treten nun auch die einzelnen Trachomkörner oder Follikel äusserlich unter einer Form auf, die von derjenigen der exstirpirten Wucherungen sich wesentlich unterscheidet, so ist doch ihre histologische Structur eine sehr ähnliche; ich halte es daher nicht für unwahrscheinlich, dass der Vorgang, den wir hier ganz lokal sich abspielen sehen, in analoger Weise früher in grosser Ausdehnung in der trachomatösen Schleimhaut stattgefunden hat.

Was die Art der Ausbreitung der amyloiden Degeneration betrifft, so scheint mir unser Fall ziemlich sicher zu beweisen, dass wir den Beginn derselben in die Conjunctiva zu verlegen haben. Hierfür spricht einmal die enorme Verdickung der Schleimhaut, der völlige Untergang aller ihrer normalen Gewebselemente, welche in eine diffuse amyloide Masse verwandelt sind, ferner

der Umstand, dass die pathologischen Veränderungen des Knorpels bedeutend weniger ausgesprochen erscheinen: die Meibom'schen Drüsen sind intakt, die amyloide Degeneration tritt mehr heerd- oder strichförmig auf und das dazwischen liegende Gewebe ist normal, endlich wird sie gegen die cutane Oberfläche des Knorpels immer geringer und hört in der denselben bedeckenden Zellgewebsschicht gänzlich auf. Alle diese Momente weisen darauf hin, dass das Leiden von innen nach aussen sich weiter verbreitet habe.

In histologischer Beziehung kann ich mich auf die Hervorhebung weniger Punkte beschränken, da die Details ja schon in dem Bericht über den mikroskopischen Befund ausführlich besprochen sind. Zunächst muss ich nochmals betonen, dass ich die von Leber beschriebenen kernhaltigen Hüllen um die amyloiden Körper nur an einzelnen habe auffinden können. Es erklärt sich diese Differenz wohl dadurch, dass die Art, oder vielleicht das Stadium der amyloiden Erkrankung in dem Leber'schen Falle ganz andere waren, als in dem meinigen. Dort handelte es sich vorzugsweise um die Einlagerung einer gallertigen, weichen Masse in das Gewebe, welche ausschliesslich aus zahllosen, in einer klaren flüssigen Grundsubstanz vertheilten glänzenden Körpern von verschiedener Grösse bestand, hier um eine ausserordentlich feste, gleichmässige Gewebswucherung in der Schleimhaut, die einzelne Amyloidkörper, wie sie Leber abbildet, gar nicht enthielt.

Von den übrigen Fällen abweichend verhielt sich in meinem das Conjunctivalepithel. Kyber sowohl als Leber fanden Verdickung desselben in höherem oder geringerem Grade, ich fast völliges Fehlen.

Eine weitere Differenz machte sich in Bezug auf den Zustand der Gefässe bemerkbar: hier waren die

Capillaren normal, die Venen zeigten nur vereinzelt Spuren amyloider Entartung, die kleinen Arterien dagegen fast ausnahmslos hochgradige Degeneration und Verdickung der Muscularis oder Adventitia oder beider bei intakter Intima. Leber fand dagegen nur einmal ein Gefäss mit amyloider Wandung, Kyber vorzugsweise erkrankte Capillaren.

Von Wichtigkeit scheint mir das Verhalten des Bindegewebes in dem subconjunctivalen Zellgewebe und dem Knorpel, weil dasselbe einen Schluss auf die ersten Anfänge der amyloiden Degeneration gestattet. Dort wie hier fanden sich nämlich zahlreiche isolirt liegende Fibrillen amyloid degenerirt, die von den normalen sich nur durch ihre erheblichere Dicke, den Mangel kernhaltiger Scheiden und das Fehlen der Streifung unterschieden.

Aus der enormen Verdickung von Conjunctiva und Knorpel glaube ich schliessen zu dürfen, dass es sich in unserem Falle nicht um einfache amyloide Entartung dieser Gewebe handelt, wir vielmehr genöthigt sind, einen entzündlichen oder nicht entzündlichen Wucherungsprocess in denselben anzunehmen, der zu beträchtlicher Vermehrung des Bindegewebes geführt. Möglicherweise hat eine trachomatöse Erkrankung der Conjunctiva den ersten Anlass dazu gegeben, wofür das Auftreten einzelner Trachomfollikel in dem nicht amyloid degenerirten linken unteren Lide zu sprechen scheint.

Ihren Ausgangspunkt nahm die amyloide Degeneration wohl höchst wahrscheinlich im Bindegewebe, und zwar handelte es sich nicht etwa um die Ablagerung einer amyloiden Substanz zwischen den Fibrillen, sondern diese selbst waren, wie man sich an vielen Präparaten überzeugen konnte, in eine homogene glasige Masse umgewandelt und beträchtlich aufgequollen. Ihre Contouren sind in den frühen Stadien der Erkrankung noch

wohl erhalten, später fliessen sie aber zusammen und so entsteht meiner Meinung nach das Bild der diffusen amyloiden Degeneration, welches wir in den oberflächlichen Schichten des subconjunctivalen Zellgewebes erhalten. Die isolirten amyloiden Klumpen, die wir in den tiefsten Schichten desselben und in dem verdickten Knorpel fanden, dürften dadurch entstanden sein, dass der degenerative Process des Bindegewebes an einzelnen Stellen sich schneller entwickelte und zum Confluiren der Gewebselemente führte, als an anderen. Amyloid entartete Zellen habe ich mit Sicherheit nicht nachweisen können.

Ueber das Wesen der amyloiden Degeneration giebt unser Fall ebenso wenig sichere Auskunft, wie irgend einer der früher beobachteten, am meisten für sich scheint mir aber die Ansicht von Rudneff*) zu haben, dass dieselbe als regressive Metamorphose vorhandener Gewebsbestandtheile aufzufassen ist.

Bisher noch nicht beobachtet ist meines Wissens die massenhafte Neubildung von wahrem Knochen in Conjunctiva und subconjunctivalem Zellgewebe, wie ich sie oben geschildert. Von umschriebenen subconjunctivalen Osteomen weist die Literatur 2 Fälle auf: einen von v. Graefe**) und einen von Saemisch;***) in beiden handelte es sich um grössere Knochenkerne, die in festen Hüllen von verdichtetem Bindegewebe eingeschlossen waren. Bei meinem Patienten sass eine sehr grosse Zahl verschieden geformter Knochenstücke theils frei an der Conjunctivaloberfläche, theils im Gewebe der entarteten Schleimhaut an den verschiedensten

*) Rudneff: Virchow's Archiv XXXIII., pag. 78.
**) v. Graefe: Zehender's klin. Monatsbl. 1863, pag. 23.
***) Sämisch: Handbuch d[illegible] Augenheilkunde. Bd. IV., Abth. II., [illegible]

Stellen eingelagert, nirgends durch eine dickere Bindegewebsschicht von der Umgebung abgekapselt. In ähnlicher Weise verhielten sich die in der Conjunctiva befindlichen Kalkstücke. Ueber die Entstehung der Neubildungen wage ich keine Vermuthung zu äussern; mit der amyloiden Degeneration dürften sie wohl kaum in irgend einem ursächlichen Zusammenhange stehen.

Königsberg i. Pr., Februar 1879.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I.

Nr. 1—10. Isolirte amyloide Körper. (Zupfpräparate).

Fig. II.

Sagittaler Durchschnitt durch den Tumor des rechten oberen Lides.

C.: Conjunctivaloberfläche.
T.: Tarsaloberfläche.
U.: Uebergangstheil.
L.: Lidrand.
a.: diffuse amyloide Degeneration der Conjunctiva.
b.: einzelne amyloide Heerde.
c.: Capillaren.
d.: amyloide Arterien.
e.: normales Bindegewebe.
f.: Lücken im Gewebe, in denen Knochenstücke sassen.
g.: Lücke von einem herausgefallenen Kalkstück herrührend.

Fig. III.

Knochenstück in der Conjunctiva.

O.: Conjunctivaloberfläche.
K.: Neugebildeter Knochen.
a.: Grosse amyloide Klumpen.
b.: Normales Bindegewebe.
c.: Feine Bindegewebsschicht um den Knochen.
d.: Diffuse amyloide Degeneration.
e.: Capillargefäss mit Blutkörperchen.

Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates.

Von

Dr. Th. Treitel,

Priv.-Doc. und Assistent der ophthalmologischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit Pigmenten, die nach ihrer Einführung in die praktische Ophthalmologie durch Leber zuerst von Schoen*) in methodischer Weise an einem grösseren Material geübt worden ist, hat, wie mir scheint, nicht in gebührender Weise die Aufmerksamkeit der Fachgenossen erregt. Es sind wenigstens nur sehr spärliche Mittheilungen über dieses Verfahren in die Oeffentlichkeit gedrungen**) und keine einzige Publikation, welche es unternommen hätte, die von Schoen aufgestellten, zum Theil sehr wichtigen

---

*) Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien. Berlin 1874.

**) In neuester Zeit scheint Hirschberg das Gesichtsfeld stets mit Pigmenten zu prüfen; eine unter seiner Leitung verfasste Dissertation von Otto Poetschke: Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopien durch die Gesichtsfeldprüfung, habe ich nur noch theilweise berücksichtigen können.

Behauptungen mit den Ergebnissen eigener Untersuchungen zu vergleichen und auf diese Weise sei es zu widerlegen, sei es zu bestätigen. Aus diesem Grunde wird, wie ich hoffe, die Veröffentlichung der nachfolgenden Arbeit — die sich auf Beobachtungen während eines Zeitraumes von ca. 5 Jahren und auf mehr als 200 Fälle von Amblyopien mit fast 1000 Gesichtsfeldern stützt — auch wenn sie in vielen Punkten nur eine Bestätigung und damit eine scheinbar überflüssige Wiederholung der von Schoen gefundenen Resultate bringt, gerechtfertigt erscheinen.

Bald nach der ersten von Schoen*) veröffentlichten Arbeit begann ich fast sämmtliche, hier zur Beobachtung gelangenden Amblyopien auf ihre Farben- und Gesichtsfeldgrenzen zu prüfen. Die Untersuchungen wurden am Foerster'schen Perimeter mit weissen, blauen, rothen und grünen Quadraten von 20 Mm. Seite, die auf mattschwarzen Rechtecken von 40 und 30 Mm. Seite befestigt waren, derart ausgeführt, dass diese Objekte von der Peripherie nach der Mitte bewegt, und bei den farbigen der Punkt, an welchem das Pigment im richtigen Tone, bei dem weissen derjenige, an welchem zuerst ein Schimmer zu bemerken war, in ein Schema eingetragen wurde. Ich begnüge mich hier mit diesen kurzen Andeutungen der Methode**) und füge nur hinzu, dass ich den Veränderungen derjenigen Zonen, in welchen die Farben pervers erscheinen, keine genauere Beachtung geschenkt, weil das schon ohnehin für die

---

*) Ueber die Grenzen der Farbenempfindungen in pathologischen Fällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873, p. 171—197.

**) Die genaueren Angaben finden sich in meiner Dissertation (pag. 14—17): Ueber das Verhalten der peripheren und centralen Farbenperception bei Atrophia nervi optici, Königsberg 1875; auf einige dort nicht erwähnte Punkte die Aufmerksamkeit zu lenken, wird sich noch mehrfach Gelegenheit darbieten.

Prüfung von Kranken nicht einfache Verfahren dadurch zu sehr complicirt worden wäre. —

Worin besteht der Werth einer Untersuchung der peripheren Farbenfelder für die Pathologie?

Es ist nicht möglich, diese Frage zu erörtern, ohne auf die betreffenden physiologischen Verhältnisse einzugehen.

Da die zahlreichen Untersuchungen des peripheren Farbensinns darin übereinstimmen, dass bei gleicher Grösse Blau weiter nach der Peripherie als Roth und Grün, Roth weiter als Grün, und bei zunehmendem Umfang dieselben Pigmente in derselben Reihenfolge näher den Grenzen des Gesichtsfeldes im richtigen Farbentone erkannt werden, so zeigen sie, dass jede Stelle der Netzhautperipherie zum Erkennen des richtigen Farbentons ein relativ grösseres Pigmentstück für Roth als für Blau und ein noch umfangreicheres für Grün (auf schwarzem Grunde) beansprucht.

Dieser Satz ist in neuerer Zeit durch Carpentier*) und Chodin**) bestätigt worden, welche direct nachwiesen, dass jede überhaupt geprüfte Parthie der Netzhautperipherie verschieden grosse Pigmentstücke zur Erkennung des richtigen Tones braucht; für die von mir

---

*) De la vision avec les diverses parties de la retine par le doct. A. Charpentier; Referat im Centralblatt für prakt. Augenheilk. 1878, pag. 104. Mai (confr. Tabelle c, pag. 107).

**) Archiv f. Ophth. XXIII. 3., pag. 177—208; wenn Chodin (pag. 205 und 206) mit Ausnahme einer einzigen Stelle in der äussersten Peripherie der Retina nach innen Grün bei geringerem Umfang als Roth erkannte, so ist es für den eigentlichen Kern unserer Frage gleichgültig; es beruht höchst wahrscheinlich auf der Wahl des Pigmentes; Rählmann (Archiv f. Ophth. XXI. 2., pag. 30) z. B. hat solche angewendet, mit denen das grüne Gesichtsfeld grösser als das rothe ist.

bei der Feststellung der Farbenfelder angewandten Pigmente habe ich mich bei einigen Versuchen mit Hülfe des Foerster'schen Photometers,*) dessen Fenster bei excentrischer Fixation so lange vergrössert wurde, bis das dahinter befestigte Farbenblatt richtig erschien, davon überzeugt, das Blau unter einem kleineren Gesichtswinkel als Roth, dieses unter einem geringeren als Grün im richtigen Tone erkannt wird.

Aus allen diesen Untersuchungen**) über den Farbensinn der Netzhautperipherie folgt, dass jede beliebige

*) Um störende Reflexe zu vermeiden, wurden alle Schrauben etc. mit schwarzem Lack überzogen.

**) Die genaueren Verhältnisse des physiologischen Gesichtsfeldes zuerst erforscht zu haben, ist das Verdienst Aubert's; er bestimmte nicht allein die Grenzen desselben für Weiss auf Schwarz, sondern auch für verschieden grosse Pigmente. Seine wesentlichsten Resultate sind folgende:

1) Die Ausdehnung der Farbenzonen ist verschieden, je nachdem die farbigen Papiere auf weissem oder schwarzem Grunde befestigt sind.

2) Das blaue Feld ist für Pigmente auf schwarzem Grunde grösser als das rothe, dieses übertrifft das grüne.

3) Der Umfang der Farbenfelder wächst mit der Grösse der Untersuchungsobjekte.

4) Die Grenzen erstrecken sich in den verschiedenen Theilen des Sehfeldes verschieden weit nach der Peripherie und zwar am weitesten nach aussen entsprechend dem nasalen Abschnitt der Retina.

5) Die Farben verändern ausserhalb derjenigen Zonen, in welchen sie richtig erkannt werden, ihren Farbenton und werden schliesslich grau auf schwarzem Grunde; so geht

blau durch immer weisslichere Nüancen,
roth durch rothgelb und gelbgrau,
grün durch graugelb

in grau über.

6) Die peripheren Retinatheile ermüden schneller als die centralen.

Diese Beobachtungen wurden in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Woinow und sein Schüler Krükow wollten gefunden

Stelle der letzteren relativ am leichtesten von der blauen, am schwersten von der grünen Farbe erregt wird, und dass die Empfindlichkeit der Netzhaut für Pigmentfarben nach der Peripherie allmählich abnimmt.

Diese zwei Sätze scheinen mir keine zur Erklärung der Erscheinungen des peripheren Farbensinns aufgestellten Hypothesen, sondern, wie ich schon sagte, directe Folgerungen aus denselben zu sein. Denn die Beobachtung, dass eine bestimmte Stelle des Augengrundes zum Erkennen des richtigen Farbentons ein grösseres Quadrat für Roth als für Blau und ein noch umfangreicheres für Grün beansprucht, zeigt, dass diese Parthie von dem blauen Pigment stärker als vom rothen und grünen afficirt wird.

Diese Deutung kann gewagt erscheinen, da durch die Zunahme der Objekte anscheinend nicht der auf ein bestimmtes Stück der Netzhaut ausgeübte Reiz, sondern nur der Umfang der erregten Parthie vergrössert wird. Dies bedeutet aber: in der Peripherie ist ein grösseres Stück der Retina nothwendig zur Empfindung der rothen als der blauen Farbe, was meiner Ansicht nach darauf hinauskommt, dass die Retina in der Peripherie für blaues Pigment empfindlicher als für rothes ist.

---

haben, dass die Ausdehnung der Farbenfelder unabhängig von der Grösse der Untersuchungsobjecte stets dieselbe sei, eine Behauptung, die allseitigen Widerspruch fand und in neuester Zeit durch Donders und Landolt endgültig widerlegt wurde. Sie wiesen nach, dass alle Farben bei hinreichender Helligkeit und Grösse bis an die äussersten Grenzen des Gesichtsfeldes erkannt werden. — Eine grössere Meinungsverschiedenheit, die jetzt ziemlich beigelegt ist, herrschte über den Umfang der Farbenfelder für Objecte von bestimmter Grösse; für Quadrate von 20 Mm. Seite auf schwarzem Grunde sind die Zahlen von Schön (l. c. pag. 9) und mir (Dissert. pag. 19 und 20) wenig different.

Chodin*) spricht sich in ganz demselben Sinne aus (pag. 178): „Die Empfindlichkeit des Auges für Farben muss auf dieselbe Weise bestimmt werden, wie die Empfindlichkeit der anderen Sinnesorgane und die der verschiedenen chemischen und physikalischen Apparate d. h. durch das Minimum des Reizes, oder im gegebenen Falle, durch das Minimum der objektiven Farbe, welche noch im Stande ist, im Auge eine Farbenempfindung hervorzurufen."

Für unsere Auffassung der leichteren Erregbarkeit der Netzhautperipherie durch Blau als durch Roth und Grün sprechen auch die Untersuchungen des peripheren Farbensinns bei erhöhter Beleuchtungsintensität, bei der alle Pigmente bis an die Grenze des Gesichtsfeldes gesehen werden;**) hieraus kann man nämlich entnehmen, dass ein rothes Quadrat bei stärkerer Beleuchtung an demselben Orte der Peripherie richtig erkannt wird, wie ein gleich grosses blaues bei schwächerer. Endlich stimmen dafür die Versuche Landolt's,***) nach denen kleine blaue Objekte bei herabgesetzter Beleuchtung in der Peripherie deutlicher als rothe erscheinen.

In welchem Abschnitte des nervösen Theils des Sehapparates, in der Retina, im Opticus oder im Gehirn haben wir die Ursache für die Abnahme der Erregbarkeit der peripheren Netzhautbezirke zu suchen? Wenn

---

*) l. c.; wenn Chodin meint, dass es vor seinen Beobachtungen keine über die Empfindlichkeit auf den seitlichen Theilen der Netzhaut gegeben hat, so kann ich dem aus den oben angegebenen Gründen nicht beistimmen; die Untersuchungen über die Ausdehnung der Zonen für verschieden grosse Pigmente argumentiren in demselben Sinne wie diejenigen von Chodin; freilich haben die betreffenden Autoren selbst, so viel ich sehe, den Schluss niemals in der von mir gegebenen Form gezogen.

**) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Sämisch, III., pag. 70.

***) ibid. II., pag. 535.

wir diese Frage, die für die Erklärung der pathologischen Processe eine sehr erhebliche Bedeutung hat, auch nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden vermögen, so können wir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit die lichtempfindlichen Elemente der Retina dafür verantwortlich machen. Denn es widerspräche wohl allen Principien der Physiologie, den den Opticus constituirenden Sehnervenfasern eine differente Reizbarkeit zuzuschreiben derart, dass diejenigen, welche zu mehr peripheren Abschnitten der Netzhaut verlaufen, weniger erregbar seien, als die, welche mehr centralwärts gelegene innerviren. Hingegen dürfte die Annahme einer geringeren Dignität derjenigen Theile des cerebralen Endapparats, welche die Gesichtseindrücke der peripheren Abschnitte der Retina aufnehmen, a priori nicht so sicher ausgeschlossen werden können. Am wahrscheinlichsten bleibt immerhin die obige Annahme, zumal die verschiedene Vertheilung der Stäbchen und Zapfen ein anatomisches, und die mangelhafte Uebung der peripheren ein physiologisches Substrat für dieselbe gewährt.

Ganz verschieden von der peripheren zeigt sich die Farbenempfindlichkeit des Centrums der Retina nach den Untersuchungen Aubert's*) und von Wittich's;**) hier braucht Dunkelblau auf schwarzem Grunde einen grösseren Gesichtswinkel als Roth und Grün, dieses einen grösseren als Roth;***) hiermit stimmt auch

*) Physiologie der Netzhaut, pag. 108—116 und Graefe und Sämisch, II., pag. 586.

**) Königsberger medicinische Jahrbücher, Bd. IV., pag. 37.

***) Schön (Lehre vom Gesichtsfelde, pag. 14) meint zwar: „Im Centrum endlich wird das Verhältniss ein ähnliches sein — scl. wie in der Peripherie —, die Intensität der Empfindung für Blau die für Roth und diese die für Grün übertreffen", giebt aber nicht die Gründe für diese Annahme an; übrigens ist auch die oft aufgestellte Behauptung, dass die centralen Parthien der Netzhaut

übereiu, dass nach Aubert,*) Landolt**) und Chodin***) Roth und Grün im Centrum bei Abnahme der Beleuchtung länger als Blau, Roth länger als Grün im richtigen Tone gesehen werden.

Für die von mir angewandten Pigmente konnte ich mich mit Hülfe des Foerster'schen Photometers davon überzeugen, dass bei centraler Fixation Roth unter kleinerem Gesichtswinkel als Grün, dieses unter geringerem als Blau im richtigen Tone erkannt wird; Chodin†) fand gleichfalls im Centrum eine grössere Empfindlichkeit für die chromatische Wirkung von Roth als von Blau, und meint,††) dass es „schwer zu sagen ist, worauf diese Verschiedenheit des Centrums und der Peripherie der Netzhaut gegen Farben beruht." Ich möchte es für das Wahrscheinlichste halten, dass das gelbliche Pigment der Macula — welches nach den von Kühne bei Gelegenheit der Untersuchungen des Sehpurpurs an frischen Menschenaugen angestellten Beobachtungen und namentlich nach den neuesten Angaben Ewald's, der die gelbe Macula entoptisch wahrgenommen haben will, als vitale Erscheinung nicht mehr dürfte bezweifelt werden können — den wesentlichen Unterschied in der Farbenempfindung der Macula und der Peripherie verursacht, da man sich schwer dazu entschliessen wird, für die percipirenden

---

bei herabgesetzter Beleuchtung sich gleich den peripheren bei gewöhnlicher verhalten, für den Farbensinn nur in sehr bedingter Weise richtig.

*) Physiologie der Netzhaut, pag. 124 — 132 und Graefe-Sämisch II., pag. 533.

**) Graefe-Sämisch II., pag. 535.

***) Ueber die Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Lichtstärke (Samml. physiol. Abh. von W. Preyer); Referat im Centralbl. f. Augenheilk. 1877, pag. 63.

†) Archiv f. Ophth. XXIII. 3., pag. 195.

††) ibid. pag. 208.

Elemente der Macula eine von derjenigen der peripheren durchaus verschiedenartige Erregbarkeit anzunehmen, wenn auch die anatomisch differente Natur derselben als Grund hierfür angeführt werden könnte.

Diese Erklärung stimmt mit den Untersuchungen von Maxwell,*) Max Schultze**) und Preyer***) überein, nach denen das Pigment der Macula namentlich blau und in geringerem Grade grün absorbiren soll; auch wegen des fehlenden Sehpurpurs dürfte die Macula weniger Roth als die Peripherie absorbiren.

Aubert will seinen Satz, „dass in der Farbenempfindung nur ein gradueller Unterschied zwischen den centralen und peripheren Netzhautregionen stattfindet," so aufgefasst wissen, dass „die Gleichheit der Farbenempfindlichkeit auf der ganzen Netzhaut in qualitativer Beziehung hervortritt" — nämlich in Bezug auf Einfluss der Unterlage, Veränderung des Farbentons bei Abnahme der Beleuchtung etc. — „Differenzen dagegen in quantitativer Beziehung auftreten, indem der Gesichtswinkel für ein farbiges Objekt beim directen Sehen sehr klein (unter 1') sein muss, wenn es farblos erscheinen soll, dagegen um so grösser sein kann, je weiter es von der Gesichtslinie entfernt ist — und indem zweitens die verschiedenen Pigmente für das Centrum in quantitativer Beziehung

---

*) On the theory of conpound colours, pag. 76. Philos. Transact. for 1860. Vol. 150. (Citat bei Schön l. c., pag. 119), nach den Angaben M.'s würde eine geringere Empfindlichkeit für Grünblau an der Macula existiren.

**) Ueber den gelben Fleck der Retina etc. Bonn 1866. Max Schultze hält die Absorption der blauen Strahlen für „recht bedeutend"; eine Absorption anderer als blauer Strahlen im gelben Pigmente der Macula lutea hat sich nicht mit Sicherheit nachweisen lassen"; jedoch dürfte etwas von der rothen Farbe absorbirt werden.

***) Ueber anomale Farbenempfindungen. Pflüger's Archiv, Bd. I.: „Somit müssen wir schliessen, dass der gelbe Farbstoff der Macula lutea durch Absorption die Erregung der blauempfindenden und grünempfindenden Nervenfasern erschwert, wenn blaugrünes, grünblaues und cyanblaues Licht darauf einwirkt."

sich anders verhalten, als für die Peripherie der Netzhaut".

Da der genannte Satz ohne weitere Erklärung zu der irrthümlichen Auffassung Veranlassung geben kann, dass „nur graduelle" d. h. nur quantitative und nicht qualitative Unterschiede des peripheren und centralen Farbensinns existiren, dass also z. B. Blau in den centralen und in den peripherischen Netzhautregionen unter dem relativ kleinsten Gesichtswinkel, hier aber nur in grösserer Quantität als dort erkannt wird, so wollte ich mir erlauben, auf den richtigen Sinn dieses Satzes aufmerksam zu machen.

Nach Erörterung der für uns wichtigen physiologischen Verhältnisse des Farbensinns gehen wir auf die Besprechung des Werthes unserer Untersuchungsmethode für die Pathologie ein. Nach Schoen*) „ist anzunehmen, dass die farbenempfindenden Elemente in derselben Weise von sämmtlichen krankhaften Processen betroffen werden, wie die raumempfindenden. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme a priori wird mir wohl zugegeben werden. Man muss also auch aus der Abnahme der Farbenperception in der Peripherie auf die Abnahme des peripherischen Sehvermögens überhaupt schliessen können." Bei Besprechung dieser Hypothese müssen wir zuerst die Frage aufwerfen, ob man überhaupt raum- und farbenempfindende Elemente zu trennen berechtigt ist, und dabei unterscheiden zwischen dem percipirenden Apparat der Retina, dem centralen des Gehirns und den leitenden Fasern.

Was die Letzteren anbetrifft, so ist nicht recht zu verstehen, wie man dazu kommt, für die Leitung von Empfindungsqualitäten, die nur „der Uebersichtlichkeit und Verständigung wegen," willkürlich d. h. nach rein äusserlichen Bestimmungsgründen von der unendlichen

*) l. c., pag. 21.

Menge gleichberechtigter Empfindungen gewaltsam getrennt sind,*) besondere Nervenfasern im Opticus zu supponiren.

Wir unterscheiden 4 Gruppen von Lichtempfindungen und „nennen,*) insofern wir unsere Sinnesthätigkeiten benutzen zur Erkenntniss der objektiven Dinge 1) die Fähigkeit, verschiedene Helligkeiten zu unterscheiden, den Lichtsinn, 2) die Fähigkeit, Licht von verschiedener Brechbarkeit zu unterscheiden, den Farbensinn, 3) die Fähigkeit, Licht gleichzeitig und räumlich verschieden zu empfinden, den Raumsinn, 4) alle nicht durch objektives Licht erregten Lichtempfindungen bezeichnen wir durch subjektive Lichtempfindungen", d. h. 4) die Fähigkeit, zu unterscheiden, ob eine Lichtempfindung durch äussere Objekte bedingt ist oder nicht.

Eben so wenig wie man nach dieser Definition der verschiedenen „Sinne" des Auges für die Leitung der subjektiven Lichtempfindungen andere Nervenbahnen als für die der objektiven annehmen wird, eben so wenig kann meiner Meinung nach davon die Rede sein, „Leiter der Raumempfindung"**) zu supponiren. Man müsste dann auch die „Raumempfindung" als specifische Energie der Sehnervenfasern ansehen; als solche könnte man denkbarer Weise die Empfindung von Weiss, von Schwarz oder jeder beliebigen anderen Farbe auffassen, aber niemals die des Raumsinns.

Die Idee von differenten Leitern des Raum- und Licht- resp. Farbensinns, die den Physiologen, soviel ich

*) Confr. Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde II., pag. 481.

**) Der Ausdruck „Raumempfindung" ist überhaupt nicht passend gewählt: es giebt zwar einen Raumsinn nach der oben genannten Definition und eine Raumanschauung, als diejenige Form der Vorstellung, in welche wir unsere Sinnesempfindungen verlegen, aber keine Raumempfindung.

sehe, ganz unbekannt ist, scheint von einigen Ophthalmologen auf Grund von Beobachtungen gefasst zu sein, welche für eine ungleichmässige Abnahme des Raum- und Farbensinns bei Erkrankungen des Opticusstammes zu sprechen scheinen.

Ein solcher Schluss ist ungerechtfertigt; es ist vielmehr geboten, wenn eine am Kranken angestellte Beobachtung mit physiologischen Anschauungen unvereinbar erscheint, sich zu fragen, ob die Ursache hierfür in der Untersuchungsmethode oder besonderen Eigenschaften der geprüften Abschnitte der Organe liegen kann.

Wie dies für die eben genannte Frage gilt, wird bei der Besprechung des Verhältnisses, das zwischen der Abnahme des Raum- und Farbensinns nach Opticus-atrophie besteht, erörtert werden.

Eben so wenig wie besondere Leiter des Raumsinns können separate „raumempfindende" Elemente der Retina statuirt werden; die Stäbchen und Zapfen sind lichtempfindliche Apparate; die Fähigkeit, die durch sie vermittelten Empfindungen in eine bestimmte Richtung des Raumes zu verlegen und als distincte wahrzunehmen, beruht auf noch nicht vollständig erklärten, jedenfalls zum Theil psychischen Vorgängen.

Die cerebralen Endapparate der Sehnervenfasern schliesslich vermitteln ebenfalls nur die specifische Sinnesempfindung des Auges, d. i. diejenige des Lichtes. Die anderen in den genannten Definitionen der Sinne des Auges enthaltenen Fähigkeiten sind vom nervösen Sehapparate als solchem unabhängig.

Wegen der willkürlichen Classificirung unserer gleichberechtigten Empfindungen in verschiedene Sinne und ferner deshalb, weil wir überhaupt nicht Licht als solches, sondern nur farbiges Licht sehen, scheint es mir auch nicht statthaft, andere Leiter für die Empfindung des Lichtes als für diejenige der Farben

anzunehmen, während a priori — wie schon erwähnt — nichts dagegen einzuwenden sein dürfte, für die Leitung jeder beliebigen Farbe separate Fasern vorauszusetzen.

Ob die Art und Weise, wie wir Licht von verschiedener Brechbarkeit empfinden, durch bestimmte Elemente der Retina regulirt wird, muss vorläufig in suspenso bleiben, da hierüber bis jetzt nur Hypothesen vorliegen.

Aus diesen Betrachtungen folgt für die oben genannte, von Schön aufgestellte Hypothese und damit für den Werth unserer Untersuchungsmethode folgendes:

Sobald es sich nur um eine Erkrankung der leitenden Elemente handelt, werden wir aus dem Verhalten der nach unserer Methode geprüften Farbenfelder einen Schluss ziehen dürfen auf das Verhalten des peripheren Raumsinns, d. h. der excentrischen Sehschärfe; denn da diese, vorausgesetzt, dass die brechenden Medien ein deutliches Bild auf der normalen Stäbchen- und Zapfenschicht entwerfen, ebenso wie die Empfindlichkeit des Farbensinnes abhängt von der Erregbarkeit der sog. percipirenden Elemente der Retina, der cerebralen Centralorgane und der leitenden Fasern, so wird, falls die letzteren allein afficirt sind, ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Herabsetzung des Raum- und Farbensinns bestehen müssen.

Dass diese jedoch auf einen gleichen Stand zu sinken brauchen, kann man vorläufig nicht angeben, da hierbei die hypothetische Voraussetzung gemacht werden würde, dass beide im normalen Zustande auf gleicher Höhe stehen. Wenn diese Frage für die peripheren Theile der Retina noch entschieden werden muss, so ist für die centralen die schon seit langer Zeit gemachte Annahme, dass ihr Raumsinn relativ mehr als ihr Farben-

sinn der Peripherie überlegen sei, durch Selbstversuche Landolt's*) bestätigt worden.

Bei Affectionen der Retina und Chorioidea, welche mit oder ohne gleichzeitige Veränderung der Nervenfasern der Netzhaut die Stäbchen und Zapfen tangiren, wird man im Allgemeinen eine gleichmässige Beeinträchtigung des Raum- und Farbensinns nicht anzunehmen haben. Denn hier können Lage- und Formveränderungen der genannten Elemente sowie Trübungen der vorderen Retinaschichten die Raumempfindung in höherem Grade als die Farbenempfindung beeinträchtigen, da es bei jener auch auf die scharfe Form des vom Object entworfenen Bildes, bei dieser mehr auf den vom Object ausgeübten Reiz ankommt.

Obwohl die Farbenfelder bei Erkrankungen der Retina keinen Schluss auf das Verhalten der excentrischen Sehschärfe zulassen, so sind sie bei diesen doch von sehr hohem Werth, da sie bei normalem Verhalten eine intakte Erregbarkeit der Stäbchen und Zapfen anzeigen; die herabgesetzte excentrische Sehschärfe vermag darüber keinen oder nur einen mangelhaften Aufschluss zu geben, da sie aus den eben angeführten Gründen erheblich alterirt sein kann, wenn die Empfindlichkeit der genannten Elemente wenig oder gar nicht gelitten hat. —

Während Untersuchungen der Erregbarkeit der retinalen lichtempfindlichen Elemente bei Amblyopien in diesem Sinne früher überhaupt nicht ausgeführt worden sind, hat sich schon seit längerer Zeit auf das Verhalten der excentrischen Sehschärfe die Aufmerksamkeit gerichtet.

---

*) Ueber die Beziehung zwischen Sehschärfe und Farbenempfindung im Centrum und in der Peripherie der Netzhaut; Gazette médicale Nr. 31, 1877. Referat im Centralbl. f. Augenheilkunde 1877, pag. 180.

v. Graefe,*) dessen schöpferisches Genie das Gebiet der Gesichtsfelduntersuchung nicht allein eröffnet, sondern sogleich in weiter Ausdehnung freigelegt hat, hat die Prüfung der Continuität des Sehfeldes von vornherein wegen ihrer grossen Bedeutung hervorgehoben, als regelmässige Methode geübt und sehr wichtige Schlüsse daraus gezogen." Es**) ist für die Annahme einer physiologischen Leitung auf der Netzhaut nicht nur nothwendig, dass der Gesichtskreis einen normalen Umfang habe, sondern es muss auch die Deutlichkeit der Eindrücke vom Centrum nach der Peripherie hin in gesetzmässiger Weise abnehmen. Eine relativ zu grosse Undeutlichkeit mässig excentrischer Eindrücke ist ebenfalls ein pathognomisches Zeichen von sehr grosser Wichtigkeit. Um diesem Theile der Untersuchung etwas Exactes zu geben, wäre es vor allen Dingen nöthig, das Gesetz der excentrischen Gesichtsschärfe zu finden d. h. das Gesetz, nach dem das Minimum des Distinctionswinkels vom Centrum nach der Peripherie hin zunimmt. Ein derartiges Gesetz existirt zur Zeit noch nicht, und ich bezweifle sehr, dass man je zu einem solchen gelangen wird, weil nämlich das excentrische Sehen einer jeden Uebung baar, sich unter physiologischen Verhältnissen, wenn man will, in ähnlicher Weise abstumpft, wie ein zweites Auge, welches nicht zum gemeinschaftlichen Sehact beiträgt. Da wir aus diesen Gründen zu einem Gesetz über das excentrische Sehen kaum gelangen werden, so thun wir in der Praxis am besten, uns an ein rein comparatives Verfahren zu halten."

---

*) Ueber die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen. Archiv f. Ophth. II. 2., pag. 258—298.

**) ibidem pag. 268.

v. Graefe gebrauchte einen Bogen Papier mit acht sternförmig angeordneten Linien, welche in regelmässigen kleinen Abständen schwarze Punkte enthielten, und liess angeben, ob deren nach allen Richtungen gleich viele erkannt werden; Kranke mit herabgesetztem peripheren Raumsinn „erblicken keinen gleichmässig ausstrahlenden Stern, sondern die Arme nach der einen Richtung länger, nach der andern kürzer."

Daneben prüfte v. Graefe die Grenzen des Sehfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung, wobei ebenfalls amblyopische Parthien der Peripherie hervortreten können, und verwandte endlich, wie aus einer späteren kurzen Bemerkung (Klinische Monatsbl. 1865 pag. 130) hervorgeht, einen geschwärzten Zirkel, der an seinen Spitzen zwei weisse Kugeln trug.

Ferner hat man, soviel ich weiss, nach dem Vorgange von Donders excentrisch in verschiedenen Richtungen Finger zählen lassen.

Die genaueste Methode endlich ist die von Leber*) mit den Snellen'schen, nach einer Seite offenen Quadraten (sog. Haken) geübte.

Die Prüfungen des peripheren Sehens hat man später mit Ausnahme der nur zur oberflächlichen Orientirung ausreichenden Donders'schen Methode sehr vernachlässigt und sich fast ausschliesslich auf die der Grenzen des Sehfeldes und von Skotomen beschränkt;**) es finden sich wenigstens in der neueren Literatur nur sehr spärliche Mittheilungen darüber. Dafür sprechen auch die folgenden Sätze, mit denen Snellen und Landolt***) den Abschnitt über Prüfung des Formsinns der Netzhautperipherie einleiten und schliessen. „Der Formsinn der Netzhautperipherie ist noch sehr wenig erforscht, und es hat auch die Prüfung desselben noch wenig Eingang in die Praxis gefunden."

---

*) Archiv f. Ophth. XV. 3., pag. 72 und 77.

**) An den meisten deutschen und den bekannteren Anstalten in Paris und London habe ich mich persönlich hiervon zu überzeugen Gelegenheit gehabt.

***) Graefe u. Sämisch, Augenheilk. III. 1., pag. 62—66.

„Wie Eingangs bemerkt, liegt dieses Feld der Untersuchung in der ophthalmologischen Praxis noch brach, so wichtig es auch wäre, den vielfachen bekannten pathologischen Veränderungen der Retina auch an der Hand der Prüfung des Formsinns ihrer gesammten Ausbreitung nach zu gehen. Der einzige Versuch dieser Art bestand bisher darin, der Bestimmung der Grenzen des indirecten Sehens mit der Hand analog, die ausgestreckten Finger mit der Peripherie der Netzhaut zählen zu lassen. Diese Methode ist begreiflicher Weise sehr unzulänglich." Die Untersuchungen v. Graefe's und Leber's sind hier nicht erwähnt.

Dem gegenüber bezeichnet die Einführung der Prüfung der Farbenfelder in die praktische Ophthalmologie einen wesentlichen Fortschritt; gestattet sie auch nicht die herabgesetzte Empfindlichkeit der excentrischen Netzhautbezirke numerisch auszudrücken,*) so giebt sie uns doch die Möglichkeit, verschiedene Grade der peripheren Amblyopien graphisch unter einander und mit dem physiologischen Zustande zu vergleichen.

Durch sie ist die v. Graefe'sche Forderung, das Gesetz der excentrischen Gesichtsschärfe zu finden, wenn auch in anderer Form, als er es verlangt hatte, erfüllt worden.

Wenn wir nun auch wahrscheinlich aus den von v. Graefe angeführten Gründen nicht zu einem exacten Gesetz des peripheren Raumsinns gelangen werden, so ist es mir doch wahrscheinlich, dass wir diesen bei Kranken in methodischer Weise numerisch feststellen könnten; hierzu würde sich meiner Meinung nach

*) Aus welchen Gründen Schön (l. c. pag. 34) zu der Annahme gelangt ist, „dass in dem Stadium z. B., in welchem nur noch Blau in der Peripherie empfunden wird, Se vielleicht = 1/40 sein dürfte", geht aus dem Texte nicht hervor.

das Leber'sche Verfahren sehr gut eignen; man könnte hier doch ebenso wie bei unseren Farbenuntersuchungen an einer gewissen Anzahl normaler Augen gewonnene Durchschnittszahlen mit den Ergebnissen an Amblyopen vergleichen. Geben doch die von Leber (l. c.) mitgetheilten Resultate den besten Beweis für die Ausführbarkeit derselben.

Der Einfluss der Uebung wird sich voraussichtlich erst nach einer grösseren Anzahl der Prüfungen geltend machen, während es doch hauptsächlich auf die ersten zur Beurtheilung ankommt; er ist übrigens für keine derartige Methode, selbst nicht für die Bestimmung der Grenzen des Sehfeldes, auszuschliessen und macht sich auch für die Pigmente in deutlicher Weise geltend.*)

Ihnen kommt jedoch zu Statten, dass der Farbensinn der Macula — wahrscheinlich in Folge geringerer Uebung — in relativ weniger hohem Grade als der Raumsinn dem der Peripherie überlegen ist, und ferner der Umstand, dass Farben bei weitem nicht in dem Masse wie räumliche Objecte ein scharfes Bild für das richtige Erkennen beanspruchen. Hierin dürfte sich vielleicht am ehesten ein Hinderniss für die methodische Verwerthung einer Untersuchung der excentrischen Sehschärfe mit räumlichen Figuren, z. B. bei hochgradiger Ametropie zeigen.

Uebrigens kann der Einfluss der Uebung auch bei v. Graefe's Beobachtungen mit dem Stern nicht ausgeblieben sein — das glaube ich, ohne eigene Versuche mit demselben angestellt zu haben, bestimmt behaupten zu können. Ausserdem war dabei, so viel ich sehe, nicht

*) Dies darf man bei der Beurtheilung der Farbenfelder der Amblyopen nicht ausser Acht lassen, muss vielmehr darauf Rücksicht nehmen, ob sie zum ersten Male untersucht werden oder schon in die Methode eingeweiht sind, und ferner natürlich ebenso wie bei der Prüfung der centralen Sehschärfe die Beleuchtung, die Intelligenz der Patienten etc. in Rechnung ziehen.

berücksichtigt, dass die Arme des Sternes schon dem physiologischen Auge entsprechend der differenten Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautbezirke nicht in allen Richtungen gleich deutlich resp. lang erscheinen.

Trotzdem sind die Resultate sehr bedeutungsvoll, in denen v. Graefe die wichtigsten Gesetze über das Verhalten der peripheren Sehschärfe bei den verschiedenen Amblyopien in vollkommen richtiger Weise zusammengestellt hat; wir kommen bei der Prüfung der Farbengrenzen in vielen wesentlichen Punkten zu denselben Ergebnissen, wie wir bei der Besprechung der einzelnen Krankheits-Gruppen genauer angeben werden.

Den Werth einer Untersuchung der Continuität des Gesichtskreises in ausführlicher Weise zu erörtern, dürfte nach den oben angeführten v. Graefe'schen Sätzen überflüssig sein; es mag mir jedoch gestattet sein, noch darauf besonders hinzuweisen, dass bei der Feststellung der Grenzen des Sehfeldes nur der Lichtsinn, nämlich die Empfindung für ein helles Object auf dunklem Grunde oder umgekehrt geprüft wird; hierbei handelt es sich selbstverständlich nicht um die äussersten Grenzen des peripheren Lichtsinns, sondern nur darum, ob er sich soweit wie im normalen Auge für gleich grosse Objecte erstreckt.

Was nun die Untersuchung der Empfindlichkeit in der gesammten Retina nach meinem Verfahren anbetrifft, so liegt es auf der Hand, dass wir nur einen recht oberflächlichen Abdruck derselben erhalten; ich habe mich mit seltenen Ausnahmen begnügt und begnügen zu müssen geglaubt — die Rücksicht auf den Patienten und den Untersuchenden setzt hier bestimmte Schranken — mit der Prüfung von vier Meridianen und dadurch, dass ich die hier bestimmten Punkte durch gerade Linien verband, die Erregbarkeit der dazwischen befindlichen Netzhautabschnitte als eine ungefähr in der Mitte zwischen

derjenigen der benachbarten Meridiane gelegene angenommen. Das Willkürliche dieses Verfahrens ist ja klar; es können dabei z. B. sectorenförmige Defecte etc. übersehen werden.

Während dieser Fehler nur dem von mir eingeschlagenen Verfahren zur Last fällt und durch Versuche in einer grösseren Anzahl von Meridianen leicht verbessert werden kann, ist aber auch die Methode an sich insofern ungenau, als sie in den einzelnen Radien der Retina nicht über alle Abschnitte Auskunft ertheilt, was namentlich von den nach innen von der Grüngrenze gelegenen gilt; denn in diesen kann das grüne Quadrat trotz Herabsetzung der Erregbarkeit um eine gewisse Quote noch richtig erkannt werden, so lange nämlich, als die Empfindlichkeit nicht unter diejenige sinkt, welche das der normalen Grüngrenze entsprechende Netzhautstück desselben Radius besitzt.

Endlich ist noch der Uebelstand zu erwähnen, dass man eventuell bei kongenitaler Farbenblindheit fälschlicherweise zu der Annahme einer erworbenen Farbenblindheit gelangen kann.

Hierzu möchte ich bemerken, dass wir bei allen Funktionsprüfungen frühere normale Verhältnisse voraussetzen, ohne in jedem speciellen Falle den sicheren Nachweis derselben liefern zu können; entwickelt sich z. B. eine Opticusatrophie in einem Auge mit Amblyopia congenita, und man constatirt eine stark herabgesetzte Sehschärfe, so werden falsche Schlüsse gezogen werden, wenn die präexistirende Amblyopie, wie es bekanntlich gar nicht selten geschieht, von dem Kranken übersehen worden ist. Mag dies nun auch bei der angeborenen Farbenblindheit häufiger vorkommen, so würde es mir doch ungerechtfertigt erscheinen, deshalb unsere Methode zu verwerfen, selbst wenn sie in einigen, jedenfalls seltenen Fällen eine erworbene Anomalie der Farben-

empfindung vortäuscht. Intelligente Leute bemerken die kongenitale Farbenblindheit meist allein und lenken spontan die Aufmerksamkeit des Untersuchenden darauf, und weniger intelligente können den Verdacht der kongenitalen Farbenblindheit dadurch erregen, dass sie im Gegensatz zu den Patienten mit erworbener Schwachsichtigkeit für Farben in der Bezeichnung der kleinen Pigmentquadrate sehr schwankende und widersprechende Angaben machen. Dann darf man nicht übersehen, dass die Blau- oder Violettblindheit eo ipso für unsere Frage ausfällt, da sie bei normaler Empfindung für Roth und Grün nach den Angaben aller neueren Autoren nicht in Folge von pathologischen Einflüssen auftritt. Dazu kommt endlich, dass man oft an dem gesunden Auge eine Vergleichung mit dem kranken ausführen und diese auch dann noch zur Ausschliessung der angeborenen Farbenblindheit verwerthen kann, wenn beide Augen, aber in verschiedenem Grade afficirt sind, während letztere sehr selten einseitig auftreten soll.

Handelt es sich jedoch nicht, wie bei unseren Beobachtungen, um rein praktische Zwecke, sondern um wissenschaftliche Untersuchungen, durch welche die Veränderungen des Farbensinns in Folge von krankhaften Einflüssen in genauer Weise festgestellt werden sollen, so mag ein Skepticismus, wie ihn z. B. Stilling zeigt, nicht ungerechtfertigt sein.

Unsere Untersuchungsmethode der Netzhautperipherie scheint mir trotz der eben erörterten Mängel doch genauer als alle anderen bis dahin geübten; sie verliert keineswegs ihren Werth, wenn man einen Schluss auf das Verhalten der excentrischen Sehschärfe aus dem der Farbenfelder nicht zulässt; denn man untersucht mit Reizmitteln verschiedener Stärke*) und kann mit ihnen jede

*) Confr. Schön l. c. pag. 23.

Stelle des Augengrundes auf den jedesmaligen Stand ihrer Erregbarkeit prüfen. Obwohl wir mit Farben untersuchen, haben wir es nicht mit Prüfungen des Farbensinns zu thun, bei denen Pigmente nur eine nebensächliche Rolle spielen können.

Bei den Schlüssen, die wir aus unseren Beobachtungen ziehen, werden wir in keinem Falle vergessen dürfen, dass eine Herabsetzung der Reizbarkeit in dem lichtempfindlichen retinalen oder dem leitenden oder endlich dem Centralapparat ihre Ursache finden kann.

Nach diesen Auseinandersetzungen werden einige Worte genügen, um zu zeigen, wie man die pathologischen Farbengesichtsfelder auszulegen hat.

Die Erregbarkeit des Stückes der Retina eines Amblyopen, in welchem Blau, Roth oder Grün richtig erkannt wird, entspricht derjenigen des Bezirkes, in welchem vom normalen Auge dieselbe Farbe — scl. bei unserer Methode — wahrgenommen wird.

Findet sich z. B. die Grenze des blauen Feldes im horizontalen Meridian um 20° nach innen von der Macula, so besitzt diese Stelle der Netzhaut eine Empfindlichkeit, wie sie normaler Weise einer um ca. 70—80° nach innen von der Macula in demselben Radius entfernten zukommt. Liegt die Grenze für Blau an normaler Stelle, so folgt daraus natürlich nichts für das Verhalten der mehr central gelegenen Abschnitte desselben Meridians, da diese eine gewisse Quote der Erregbarkeit eingebüsst haben können, ohne die Empfindung für Blau zu verlieren. Finden wir nun in derselben Richtung die Grenzen für Grün ebenfalls unverändert, die für Roth dagegen eingeschränkt, so folgt daraus, dass die der normalen Rothgrenze entsprechenden Theile dieses Radius weniger empfindlich geworden sind. Auf diese Weise können wir uns nach unserer Methode ein Urtheil

über die Empfindlichkeit der verschiedenen Meridiane bis auf die oben genannten Ungenauigkeiten verschaffen, letztere übrigens leicht verringern, indem wir zur sorgfältigeren Prüfung der mehr central gelegenen Abschnitte der Netzhautperipherie weniger umfangreiche Pigmentquadrate anwenden.

Gehen wir zur Besprechung der verschiedenen Formen der Amblyopien über, so wollen wir mit der

Opticus-Atrophie

beginnen*) und dabei mit Schön als Aussengrenze die Grenze für weiss auf schwarz, als farbenblinde Zone die zwischen Aussen- und Blaugrenze gelegene bezeichnen.

Für die Beurtheilung der Farbenfelder bei Opticusatrophie standen mir 58 Fälle zur Verfügung; ich ging an dieselbe mit der nahe liegenden Vermuthung heran, dass sich eventuell charakteristische Unterschiede für die verschiedenen Formen ergeben könnten, wenn ich mir auch von vornherein darüber nicht im Unklaren sein durfte, dass es mir wegen der für solche Aufgaben geringen Anzahl von Beobachtungen nicht möglich sein würde, allgemeine, bestimmt formulirte Sätze aufzustellen.

Ich habe die Atrophien in folgende Gruppen eingetheilt, deren unter einander gemeinsame und von einander differente Merkmale ich erforschen wollte.

1) Genuine Atrophie ohne sichere Ursache; dazu habe ich auch die Fälle gezählt, denen wahrscheinlich

*) Einen kleinen Theil der auf atroph. n. opt. bezüglichen Untersuchungen habe ich schon in meiner Dissertation veröffentlicht, ohne jedoch die einzelnen Fälle nach ihrer Genese gruppirt zu haben.

ein cerebrales Leiden zu Grunde lag, das aber meist eine genauere Bestimmung nicht zuliess. (20 Fälle).

2) Atrophie nach Neuritis resp. Papillitis. (6 Fälle).

3) Atrophie nach Tabes oder ähnlichen Leiden der Medulla (6 Fälle, cfr. 4).

4) Atrophie nach Intoxicationsamblyopie (9 Fälle).

5) Atrophie nach sog. Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund (mit Ausschluss von 4), 3 Fälle).

6) Intraoculare Atrophie:

a. nach Retinitis und Chorioretinitis (7 Fälle),

b. nach Retinitis pigmentosa (1 Fall),

c. nach Glaucom (6 Fälle).

Die bei b. und c. typisch auftretenden Atrophien habe ich hier ausgeschlossen und nur die Fälle gezählt, in denen eine progressive Atrophie anzunehmen war (cfr. Glaucom und Retinitis pigmentosa).

1) Genuine Atrophie.

Für diese Gruppe der Atrophien, welche nach den mitgetheilten Zahlen in Uebereinstimmung mit den Angaben aller anderen Autoren das bei weitem grösste Contingent der Papillaratrophien stellt, gestalten sich die Veränderungen der Farbenfelder folgendermassen*):

*) Ich habe darauf verzichtet, Krankheitsgeschichten mit Tabellen oder Zeichnungen der Gesichtsfelder für diese Krankheitsgruppe beizufügen, da die in meiner Dissertation veröffentlichten zum Beweise der hier mitgetheilten Beobachtungen hinreichen. Von den dort aufgeführten Fällen rechne ich zur genuinen Atrophie: VII., IX., XI., XII., XIV., XVI., ferner I. und VIII., die deshalb besonders wichtig sind, weil sie fast von Beginn des Leidens an bis zur beiderseitigen vollkommenen Amaurose beobachtet werden konnten.

Im Beginn des Leidens zeigt sich eine Verbreiterung der farbenblinden Zone mit oder ohne gleichzeitige Verengerung der Grün- oder Rothgrenze.

In späteren Stadien wird immer die erheblichste Einschränkung bis zum Verschwinden zuerst für Grün, dann für Roth und schliesslich für Blau gefunden. Es scheint eine relativ längere Zeit zu vergehen, ehe Verlust der Blau- dem der Rothempfindung folgt, als zwischen dem Verschwinden des Roth und Grün verläuft.

Die Veränderungen der Farbengrenzen kommen durchaus nicht in allen Richtungen gleichmässig zu Stande; so kann in dem einen Theil des Sehfeldes die farbenblinde Zone verbreitert sein bei erhaltener, in einem anderen normal bei abgeschwächter Empfindung für Roth und Grün; so können ferner Einschränkungen der Farbengrenzen bestehen bei normaler sowohl als bei eingeengter Aussengrenze.

Die Anomalie des peripheren Farbensinns beschränkt sich in späteren Stadien niemals auf eine Farbe allein, ist im Gegentheil meist über einen grossen Theil des Gesichtskreises verbreitet; dabei besteht jedoch nicht ein constantes Zahlenverhältniss derart, dass sich aus der Herabsetzung resp. dem Verluste der Grünempfindung irgend eine annährend sichere Folgerung auf den Grad der Einengung des rothen, aus dieser auf den des blauen Feldes ableiten liesse.

Es stellt sich meist frühzeitig eine Einschränkung der Aussengrenze ein; diese nahm in den von mir beobachteten Fällen selten ihren Anfang gerade von oben oder von unten, viel häufiger von den seitlichen, und zwar öfter den nasalen als den temporalen Abschnitten des Sehfeldes, sie schritt manchmal von allen Seiten her in relativ gleichem Grade vorwärts und verhältnissmässig oft mit tief in die Form des Gesichtsfeldes einschneidenden, sektorenförmigen Defecten.

nicht für wahrscheinlich, weil dann immer sofort eine Einschränkung aller Farbenfelder nachweisbar sein müsste. Nach Schoen würden wegen der Herabsetzung sämmtlicher Fasern um eine gleiche Quote die Allgemeingesichtsfelder der Opticusatrophie — diese Ausführungen gelten bezüglich der in Rede stehende Frage für alle Formen der Atrophie — eine concentrische Einschränkung zeigen, es würde, falls Grün nicht mehr erkannt wird, das rothe und blaue Feld bis zu einem gewissen Grade verkleinert sein und endlich die Empfindung für Blau geschwunden sein müssen, wenn die Aussengrenze eine bestimmte minimale Ausdehnung erreicht hat. Dafür, dass derartige Verhältnisse nicht nachweisbar sind, dass im weiteren Verlaufe nicht nur keine gleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit für die verschiedenen Farben, sondern vielmehr eine grosse Unregelmässigkeit in dieser Beziehung auffällt, dass endlich diese Unregelmässigkeit sich auch auf das Verhalten der Farbengrenzen nach den verschiedenen Richtungen bezieht — dafür geben mir meine Gesichtsfelder (cf. die in der Dissert. veröffentlichten) unwiderlegliche Beweise.

Freilich scheint bei der genuinen Atrophie von vornherein oft eine ziemlich ausgedehnte Verbreitung des krankhaften Processes in der Dicke des Sehnerven zu bestehen, niemals aber eine gleichmässige im ganzen Opticus, vielmehr haben wir nach unsern Ausführungen anzunehmen, dass die kranken Fasern im Beginn des Leidens unregelmässig vertheit sind, wobei jedoch im Allgemeinen diejenigen zuerst leiden, welche mehr nach der Peripherie gelegene Abschnitte der Retina innerviren und zwar meist zugleich mit den zu benachbarten Parthien verlaufenden.

Dasselbe gilt von den Nerven, welche in Grenzbezirken von Defecten endigen; es kommt hier sehr selten vor, dass neben kranken Bündeln normale oder

fast normale liegen; zuweilen sind die Fasern, welche die Peripherie innerviren, ganz oder fast ganz intakt, während die in angrenzenden Zonen endigenden mehr weniger gelitten haben.

Der atrophische Process etablirt sich im Anfang auffallend häufig beiderseits in symmetrischen Parthien des Sehnerven. Die In- und Extensität, mit der er von vornherein auftritt und später fortschreitet, ist bei den verschiedenen Fällen der genuinen Atrophie vorläufig ganz unbestimmt.

Diese Thatsache wird uns nicht Wunder nehmen, wenn wir erwägen, dass die genuine Papillaratrophie — wir sprechen hier doch nur von ophthalmoskopisch sichtbaren Atrophien des Sehnerven — in den meisten, wenn nicht in allen Fällen nicht eine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom und zwar sehr verschiedenartiger Processe darstellt. Wenn man diesen jetzt noch sehr verschlungenen Knoten aufgelöst haben und in jedem speciellen Fall das ursächliche Leiden bestimmen können wird, dann werden sich auch voraussichtlich gemeinsame Kennzeichen der genetisch zusammengehörenden Formen ergeben.

Nachdem ich hiermit die Frage nach der Verbreitung der Atrophie im Sehnerven beantwortet habe, möchte ich noch etwas ausführlicher darauf eingehen, in welcher Weise man aus dem peripheren Sehen Schlüsse auf den zu Grunde liegenden krankhaften Process ziehen kann.

Die wichtigsten, hierauf bezüglichen Punkte sind schon in der Einleitung erörtert (pag. 50).

Wegen der bei der genuinen Atrophie frühzeitig beginnenden Einschränkung der Aussengrenze könnte man bei oberflächlicher Ueberlegung und ohne Berücksichtigung der Farbenfelder geneigt sein, den primären Sitz der Erkrankung ausschliesslich in diejenigen Bündel des Sehnerven zu verlegen, welche die der Ora serrata benachbarten Retinalbezirke innerviren. Diese

Annahme wäre jedoch schon deshalb von der Hand zu weisen, weil die mit geringerer Empfindlichkeit begabten peripheren Netzhautzonen auch bei gleich starker Affection einer grösseren Anzahl von Nervenfasern zuerst ihre Functionsstörung zu erkennen geben müssten. Aehnliches gilt für die späteren Stadien, in denen einzelne periphere Abschnitte vollkommen fehlen; es wäre fehlerhaft, allein desswegen bei den Nervenfasern, welche zu den defecten Bezirken gehen, eine erheblichere Ausbildung des krankhaften Processes zu supponiren. Einen genaueren Einblick in diesen erhalten wir erst durch die Untersuchung der Gesichtsfeldcontinuität; führt man diese nach unserer Methode mit Pigmenten aus, so ist die Annahme eines amblyopischen Bezirkes verschieden je nach dem Abschnitt des Gesichtskreises. Ist z. B. die farbenblinde Zone neben einer wenig eingeschränkten Aussengrenze relativ ebenso breit wie normal, so besteht neben dieser eine amblyopische Parthie, denn wenn nur diejenigen Nervenfasern gelitten hätten, welche die äusserste Peripherie des Sehfeldes innerviren, und diejenigen, welche in den der normalen Blaugrenze entsprechenden Netzhautabschnitten endigen, intakt geblieben wären, so hätte sich die Blau- der Aussengrenze nähern müssen. Ist die letztere dagegen z. B. bis in die Gegend des normalen rothen Feldes eingeengt, so ist auch dann eine schwachsichtige Zone vorhanden, wenn Blau dicht neben ihr, Roth jedoch erst mehr central als normal erkannt wird; entsprechend verhält es sich für Grün.

Aus diesen Erörterungen folgt, wann man in einem oder mehreren Meridianen einen sog. scharfrandigen Defect anzunehmen hat; nämlich im Bereiche der Grenze für Blau, wenn Blau, in dem der Grenze für Roth, wenn Blau und Roth, im Bereiche der Grüngrenze, wenn Blau, Roth und Grün unmittelbar neben der

Aussengrenze erkannt werden. Wenn jedoch innerhalb des grünen Feldes alle Farben am Rande des Defectes auftauchen, so kann man mit Sicherheit nur eine hochgradige Abnahme der Erregbarkeit in den diese Parthie innervirenden Nervenfasern, ausschliessen, weil hier bei geringgradiger Herabsetzung der Empfindlichkeit Grün — ganz abgesehen von Roth und Blau — sich von der Grenze des Defectes nicht retrahirt zu haben braucht.*)

Ferner darf man nicht übersehen, dass die in gleicher Entfernung von der Macula gelegenen Stellen der Retina verschiedenen Werth haben; verläuft z. B. die Grüngrenze in der Retina bei 50° im horizontalen Meridian nach innen, die Aussengrenze bei 50° nach aussen von der Macula, so ist nach unserer mehrfach erörteten Anschauung der erste Punkt erheblich empfindlicher als der letzte. Hiernach ist die Erregbarkeit der Netzhaut für unsere Pigmente auf schwarzem Grunde relativ am höchsten im horizontalen Meridian nach innen und innen oben, niedriger dabei unter sich wenig different in der Reihenfolge: oben, aussen oben, unten innen, unten aussen, aussen, unten.

Dieser Satz, welcher unmittelbar aus dem normalen Farbengesichtsfeld folgt, führt zu einer noch genaueren und zugleich vorsichtigeren Beurtheilung der anomalen

---

*) Nach diesen Ausführungen scheint uns ein in anderen Gebieten der Pathologie, z. B. in der des Rückenmarks mit Erfolg betretener Weg, auf dem man hoffen darf, zu einer Lösung der Frage zu gelangen, welche Parthien des Opticus zu bestimmten Retinalbezirken verlaufen, nur mit Hülfe der Farbenfelder oder einer anderen Art der Untersuchung der Gesichtsfeldcontinuität offen.

Der Versuch, dieses Problem durch genaue Vergleichung sorgfältig aufgenommener Gesichtsfelder mit dem pathologisch-anatomischen Befund der betreffenden Sehnerven zu lösen, liegt ja nahe und kann vielleicht bei einer glücklichen Gelegenheit ausgeführt werden.

Gesichtsfelder; ihre verschiedenen Theile haben offenbar nur bei relativ gleicher Einschränkung dieselbe Bedeutung; bei absolut derselben Ausdehnung nicht gleichwerthiger Zonen besteht eine verschieden starke Erregbarkeitsstörung der leitenden Fasern, falls diese die erkrankten Theile des nervösen Sehapparates sind.

Ist also z. B. die Aussengrenze bei der genuinen Opticusatrophie temporalwärts absolut am meisten eingeengt, so wird man eine relativ stärkere Affection der entsprechenden Fasern anzunehmen haben, weil die temporale Gesichtsfeldhälfte der empfindlichsten Retinalparthie entspricht. Umgekehrt wird man bei absolut geringerer nasaler Ausdehnung nicht supponiren dürfen, dass die Nervenfasern, welche zu diesen Parthien verlaufen, am meisten gelitten haben, weil sie weniger erregbare Zonen der Netzhaut betreffen. Das Entsprechende gilt von den Farbenfeldern.

Diese Verhältnisse sind, wie beim Glaucom noch ausführlicher erörtert werden wird, namentlich für Untersuchungen des Gesichtskreises an der Tafel zu berücksichtigen, an welcher der Umfang und die Form des normalen Sehfeldes keinen deutlichen Ausdruck erhalten. —

Eine besondere Erwähnung verdienen noch 6 Fälle von centralem Skotom bei genuiner Atrophie (Fall XVI. der Dissertation, den ich nicht selbst untersucht habe, ist nicht mitgerechnet).

Die Beobachtungen sind folgende:

1) Hermann Z., 17 J. alt, hat seit einigen Monaten ohne nachweisbare Veranlassung Abnahme des Sehvermögens bemerkt.

Bei der ersten Untersuchung bestand auf dem linken Auge ein grosses, fast 30° breites, ganz unregelmässig begrenztes centrales Skotom mit dem Fixationspunkt in der Mitte; im Skotom wurden alle farbige Quadrate von 5 Mm. und grüne von 20 Mm. Seite gar nicht, blaue und rothe von 20 Mm. Seite erkannt.

Nach 6 Monaten wurden im Skotom gar keine Farben und die Quadrate als solche nicht wahrgenommen, in der Mitte gar nichts gesehen.

Auf dem rechten Auge verhielt sich das Skotom ähnlich; die centrale Sehschärfe nahm bis Finger auf 20′ ab.

Beiderseits waren die Grenzen des Gesichtskreises bei der letzten Untersuchung normal, neben diesen und in der Umgebung des Skotoms eine mässig breite amblyopische Zone*).

2) Gottlieb G., 50 J. alt; Fall XII. d. Dissert. (Taf. 4). Innerhalb 4 Monate sank die S. von $\frac{20}{200}$ bis Finger in 2′; die Intensität des Skotoms nahm zu: in seinem ganzen Bereich verschwanden die Untersuchungsobjecte vollkommen.

3) August M., 42 J. alt. Fall I. d. Dissert. (Tafel 1). Das Skotom wurde vom Pat. selbst bemerkt, trat im Verlaufe der Krankheit, ca. 1½ Jahr nach der ersten oft wiederholten Untersuchung, zuerst auf dem rechten, dann auf dem linken Auge auf, liess sich Anfangs nur mit Pigmenten nachweisen und wurde allmählig intensiver, es bedeckte auf dem r. A. namentlich die untere, auf dem l. A. die obere Hälfte der Quadrate von 20 Mm. Seite, und war ca. 15° breit. Der Fixationspunkt lag im Mittelpunkt desselben.

R. zeigte sich zugleich mit dem centralen ein peripheres, sehr intensives Skotom (das einzige, das ich bei der Optatrophie beobachtet habe) und eine erhebliche Einschränkung der Aussen- und Farbengrenzen.

L. bedeutende Einschränkung des Gesichtskreises, Zunahme der schon vorher weit verbreiteten peripheren Amblyopie, Abnahme derselben in der Umgebung der Macula.

Ein Jahr später vollkommene Amaurose.

4) Carl B., 28 J. alt.

L. S = 0.

---

*) Von allen Fällen, die ich untersucht habe, liegen mir genaue Zeichnungen der Gesichtsfelder vor; hiervon sind die wichtigsten in Holzschnitten wiedergegeben, die übrigen beschrieben, zum Theil ausserdem durch Tabellen bestimmt.

R. Finger auf 3'; im Se. fehlte die rechte Hälfte vollständig, die linke war kaum eingeengt, aber sehr amblyopisch (Roth und Grün fehlten); sehr grosses centrales Skotom.

Nach einigen Monaten vollkommene Amaurose.

5) Albert K., 48 J. alt.

Beiderseits $S = \frac{20}{70}$.

L. Genau im Centrum ein Skotom, in dem Quadrate von 5 Mm. Seite mit demselben Tone wie in der Peripherie aber dunkler erschienen.

R. Ein grösseres, querovales, ca. 32° breites Skotom, das bis in die Nähe des blinden Flecks reichte, kleine Quadrate wurden wie 1, grosse*) „wie von schwarzen Flecken durchsetzt" gesehen.

Beiderseits Aussengrenze eingeschränkt, neben ihr eine breite amblyopische Zone.

6) Moses L., 57 J. alt.

L. S = O.

R. Finger auf 5'. Se. sehr stark eingeschränkt und amblyopisch (Roth und Grün fehlten). Centrales, genau auf den Fixirpunkt beschränktes Skotom, in dem weiss und blau dunkler wurden.

Die gemeinsamen Merkmale der Skotome in den 4 ersten Fällen sind: grosse Ausdehnung, ganz unregelmässige Form, schnelle und sehr erhebliche Abnahme der Empfindung; bei allen ist ausserdem das periphere Sehen beeinträchtigt und eine amblyopische Zone neben der Aussengrenze vorhanden.

In solchen Fällen dürfte das Skotom dadurch zu Stande kommen, dass der atrophische Process in den Nerven, welche sich mit den percipirenden Elementen der Macula und deren unmittelbarer Umgebung ver-

---

*) Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, werde ich die Quadrate von 20 Mm. Seite als grosse, die von 5 Mm. Seite als kleine bezeichnen.

binden, schneller fortschreitet als in denen, welche die benachbarte Peripherie versorgen; für diese Annahme spricht namentlich das schnelle und sehr intensive Wachsen der Amblyopie im Skotom.

Da sich ausserdem im übrigen und namentlich im Gesichtsfelde keine von den anderen Merkmalen der genuinen Atrophie abweichende ergeben, so würden die Skotome einen neuen Beweis für die unregelmässige Verbreitung des atrophischen Processes im Sehnerven liefern. Demnach bleibt es vorläufig noch zweifelhaft, ob diese Fälle eine besondere Gruppe der Atrophien constituiren.

Durchaus verschieden von diesen Skotomen sind diejenigen von Fall 5 und 6; sie haben viel Aehnlichkeit mit denjenigen bei Intoxicationsamblyopie; ich bin geneigt, sie zu diesen zu rechnen, d. h. anzunehmen, dass die Atrophie in Folge von Intoxication entstanden ist; dies gilt namentlich für den Kranken Albert K., der ein sehr starker Raucher und Potator war, sich luetisch inficirt hatte und an Dementia paralytica zu Grunde ging.

Verbreiterung des blinden Flecks habe ich in keinem Fall von genuiner Atrophie beobachtet.

Es würde uns jedoch nicht Wunder nehmen, wenn sie hie und da gefunden würde, da die Nervenfasern, welche die unmittelbare Umgebung der Papille innerviren, ebenfalls hochgradiger afficirt werden könnten, als diejenigen, welche in etwas grösserer Entfernung von dem Sehnerveneintritt endigen.

2) Atrophie nach Neuritis.

Folgende zwei Fälle, in denen mit Wahrscheinlichkeit ein Tumor cerebri angenommen wurde, haben meine Aufmerksamkeit besonders erregt, zumal ich sie gleichzeitig beobachtete.

1) Minna G., 48 J. alt, hat seit 6 Monaten eine sehr schnell wachsende Abnahme des Visus auf dem linken, seit einem Jahre auf dem rechten Auge bemerkt. Sie erkennt R. Finger in 7', L. in ½' und zeigt beiderseits neuritische Atrophie. L. kann das Se nicht untersucht werden. R. ist seine Grenze fast ganz normal. Blau ist in den meisten Richtungen in mässigem Grade eingeschränkt, Roth wird nur in einem Meridian erkannt, Grün fehlt (= grau, weiss); ein centrales Skotom ist nicht nachzuweisen.

Nach einigen Wochen werden R. Finger in 16' gezählt; das blaue Feld ist umfangreicher, Roth wird nirgends erkannt (= grau, gelb).

An grossen Bogen erscheint: blau-blau, roth-roth, grün-weiss.

Fig. 1.*)

Minna G. O. d.



2) Abraham S., 14 J. alt, will seit 2 Monaten schlechter sehen, erkennt R. Jäger 24 (hebräisch) in 20', L. Finger in 4½' bei nach aussen vorbeischiessender Sehaxe.

---

*) In den Figuren bezeichnet:

————————	die Grenze für Weiss auf Schwarz,
— — — — — —	„ „ „ Blau „ „
....	„ „ „ Roth „ „
—.—.—.—.—	„ „ „ Grün „ „

Das × markirt den Fixirpunkt.

Ophth.: Doppelseitige Neuritis im Uebergang zur Atrophie. Bei der ersten Untersuchung hat beiderseits das Gesichtsfeld normale Grösse, und ist die farbenblinde Zone in allen Richtungen ein wenig vergrössert. Roth und Grün*) fehlen (beide = gelb); an grossen Bogen wird Roth erkannt.

Bald darauf ist die Grenze für Blau normal. Roth und Grün fehlen.

Nach ca. 6 Wochen hat sich beiderseits die centrale S gebessert: R. Jäger 23 in 20', L. Finger in 20'.

Beiderseits: Im Gesichtsfelde wird Roth in fast normaler Ausdehnung erkannt; Grün = Gelb, ebenso an grossen Bogen.

Einige Tage später hat das rothe Feld normale Ausdehnung; Grün wird an grossen Bogen richtig erkannt.

Fig. 2.

O. s.



Die Gesichtsfelder dieser beiden Fälle sind dadurch auffallend, dass sie ziemlich normalen Umfang und eine

*) Um Missverständnissen vorzubeugen, betone ich besonders, dass die Farbenuntersuchungen sich stets auf die grossen Quadrate in der Entfernung des Perimeterradius beziehen, es sei denn das Gegentheil ausdrücklich ausgesprochen.

sehr geringe (Fall 1) oder gar keine (Fall 2) amblyopische Zone neben der Aussengrenze zeigen; die periphere Amblyopie ist über den ganzen übrigen Theil des Gesichtskreises in recht erheblichem Grade verbreitet und nimmt wahrscheinlich nach der Macula zu; hierfür spricht die geringe centrale Sehschärfe.

Hieraus können wir also schliessen, dass bei ganz oder fast ganz intakter Erregbarkeit der die Peripherie der Retina innervirenden Nervenfasern alle anderen recht erheblich in ihrer Empfindlichkeit herabgesetzt sind. Diese Auffassung, welche ich mir schon bei den ersten Untersuchungen des Falles 2 gebildet hatte, fand dadurch ihre Bestätigung, dass das wieder auftauchende Roth sofort in fast normalem Umfang erkannt wurde; denn hieraus folgte, dass sofort bei Zunahme der Funktion des Opticus diejenigen Nerven, welche zu den peripheren Retinalabschnitten verlaufen, in erhöhte Thätigkeit geriethen. Wären diese nicht in geringerem Grade als die mehr central endigenden afficirt gewesen, so hätte das Feld, in dem Roth bei wachsender Empfindlichkeit der Nervenfasern wieder auftauchte, weniger umfangreich sein müssen.

Der wesentliche Unterschied dieser beiden Fälle der papillitischen Atrophie von der genuinen Atrophie besteht darin, dass die excentrische Amblyopie bei fast normalem Umfang des Gesichtskreises nach der Peripherie hin abnimmt und demnach eine centrifugale Verbreitung zeigt; dass sie nach der Macula hin ansteigt, geht aus der stark herabgesetzten centralen Sehschärfe auch ohne directen Nachweis eines centralen Skotoms mit Wahrscheinlichkeit hervor.

Die von vornherein fast über den ganzen Sehnerven verbreitete Erkrankung wird man dadurch erklären können, dass die entzündlichen Producte beinahe die ganze Papille durchsetzt und daher fast in toto bei

den regressiven Umwandlungen afficirt haben; ob die zur Peripherie verlaufenden Fasern deshalb in viel geringerem Grade als die übrigen alterirt werden, weil sie der Oberfläche der Papille am nächsten liegen, kann nur durch anatomische Untersuchungen entschieden werden.

Die Beantwortung der Frage, ob die Verbreitung der peripheren Amblyopie, welche diese beiden Fälle darboten, ein für die neuritische resp. papillitische Atrophie charakteristisches Merkmal ist, bleibt weiteren Forschungen vorbehalten.

Die Annahme Schön's (l. c. pag. 25), dass bei der primären im Gegensatz zur neuritischen Atrophie mit einer gewissen Einengung der Aussengrenze stets Verlust der Empfindung für Blau verbunden sein dürfte, ist nicht richtig, wie ich schon früher nachgewiesen*) und durch weitere Beobachtungen bestätigt gefunden habe.

Die anderen Fälle von neuritischer Atrophie, welche ich beobachtet habe, zeigten dasselbe Verhalten der Farbenfelder, wie ich es für die genuine Atrophie beschrieben habe.

Folgender Fall verdient eine besondere Erwähnung wegen seines ganz exceptionellen, klinisch höchst interessanten und für die Auffassung der erworbenen Anomalien des Farbensinnes höchst wichtigen Verlaufes.

3) Justine P., 18 J. alt, stellte sich mit aufgehobenem qualitativen Sehvermögen, schlechtem Lichtschein und ausgesprochener Atrophie nach Neuritis in der Klinik vor; die Diagnose wurde nach dem Verlauf und den Symtomen auf Tumor cerebri gestellt; wegen einiger kleiner weisslicher Plaques in der Retina unweit der Papille dachte man auch an Morbus Brightii, aber weder damals noch später wurde Albumen im Urin gefunden. (Verhalten der Pupille ist leider nicht notirt.) Bei der Entlassung der Patientin nach circa achtwöchentlichem klinischen Aufenthalt war der Visus unverändert.

*) Dissert. pag. 77. (Tafel 1. I. O. d. und Tafel 2. III.)

Bei der zweiten Aufnahme, 6 Monate später, erkannte Patientin:

R. Finger auf 1'.

L. Finger auf 10'. Se war sehr klein und tangirte innen fast den Fixirpunkt; Blau wurde fast in derselben Ausdehnung wie Weiss auf Schwarz erkannt; Roth und Grün erschienen gelblich. Pupille von gewöhnlicher Weite und guter Reaction.

O. s.	O	O I	I	U I	U	U A	A	O A
Weiss	16°	8°	6°	10°	14°	25°	30°	28°
Blau	10°	0°	0°	6°	10°	14°	22°	20°
Roth	—	—	—	—	—	—	—	—
Grün	—	—	—	—	—	—	—	—

Neun Monate später zählte P.:

R. Finger in 3—4'.

L. Finger in 16'.

R. war ein sehr kleines Gesichtsfeld mit Empfindung für Blau nachweisbar:

O. d.	O	O I	I	U I	U	U A	A	O A
Weiss	8°	5°	0°	2°	2°	10°	16°	14°
Blau	4°	0°	0°	0°	0°	2°	8°	4°
Roth	—	—	—	—	—	—	—	—
Grün	—	—	—	—	—	—	—	—

L. In dem fast unveränderten Se wurde Blau und Roth wahrgenommen.

O. s.	O	O I	I	U I	U	U A	A	O A
Weiss	16°	8°	8°	6°	12°	25°	30°	28°
Blau	8°	8°	0°	5°	11°	24°	28°	18°
Roth	6°	4°	0°	4°	4°	12°	22°	10°
Grün	—	—	—	—	—	—	—	—

Centrale Skotome und Verbreiterung des blinden Flecks fanden sich in keinem Falle von neuritischer Atrophie.

Hier spielt wahrscheinlich ein Zufall mit, da beide Arten von Skotomen, wie ich selbst beobachtet habe, bei Neuritis nicht selten vorkommen.

3) Atrophie nach Tabes.

Unter 6 Fällen*) zeigen 3 als gemeinsame Merkmale: ein in einer bestimmten Richtung besonders stark eingeschränktes Gesichtsfeld, eine schwach amblyopische Zone neben dem Rande des Defectes, und in dem erhaltenen Abschnitt des Gesichtskreises ein im übrigen sehr wenig herabgesetztes excentrisches Sehen.

Bei zweien von diesen drei Patienten besteht ein sectorenförmiger Defect nach unten innen (beide Male auf dem rechten Auge) mit sonst fast vollständig normaler Aussengrenze und wenig veränderten Farbenfeldern (cf. Tafel 1., II. O. d. der Dissert.).

Fig. 8.



*) Hierher gehört Fall II. und III. der Dissertation; eine 7. Beobachtung von Tabes findet sich bei den Atrophien nach Intoxicationsamblyopie.

die vertikale Axe nach links und das rechte Auge in die Nähe des äusseren Winkels dreht, von den Snellen'schen Buchstaben auf 20′ Entfernung CC, C und einen Buchstaben von LXX.

Unter denselben Verhältnissen bezeichnet er blau, roth und grün an Rechtecken von 6 und $5^1/_2$ Cm. Seite richtig, nimmt dagegen grosse farbige Bogen dicht vor dem Auge überhaupt nicht wahr.

Ophth.: keine Veränderung.

Patient steht auf einem Beine sehr unsicher; der ataktische Gang ist deutlicher als früher; cerebrale Erscheinungen haben sich seit dem Schwindelanfall nie mehr gezeigt.

L. ist das Gesichtsfeld ein wenig mehr eingeengt, Farbenzone fast unverändert:

Fig. 4.

O. s.



Dieser Fall ist dadurch sehr wichtig, dass in einer stark excentrischen, kleinen Parthie der Retina, welche eine ausnahmsweise hohe Sehschärfe erlangt hat, zugleich alle Farben richtig erkannt werden. Es kann in der That kaum eine Beobachtung geben, durch welche der innige Zusammenhang des Raum- und Farbensinnes deutlicher demonstrirt wird.

Ferner möchte ich noch hervorheben, dass die Atrophie auf dem linken Auge seit fast 3½ Jahren beinahe ganz stationär ist; an der Diagnose der progressiven Atrophie kann wegen des stark eingeschränkten Gesichtskreises, des ophthalmoskopischen Befundes und des Verlaufes auf dem anderen Auge, wo anfangs ebenfalls normale Sehschärfe mit erheblichem Defecte des Sehfeldes verbunden war, kein Zweifel bestehen.

Die Diagnose des Grundleidens kann nach den ziehenden Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, dem unsicheren Stehen auf einem Beine und dem etwas stampfenden Gang mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Leiden der Medulla gestellt werden; ob Tabes oder eine ähnliche Form von Rückenmarksleiden wage ich nicht zu entscheiden.

Bei einem der übrigen Kranken fand sich ein minimales Gesichtsfeld mit Empfindung für alle 3 Farben (Dissert. Fall III., Tafel 2).

In welcher Weise dies höchst merkwürdige Sehfeld den Angaben Schön's (l. c. pag. 88) widerspricht, denen zu Folge man aus derartigen Gesichtsfeldern nach dem Stande der centralen Sehschärfe und der Empfindung für Farben ohne andere diagnostische Hülfsmittel den jedes Mal zu Grunde liegenden Process — genuine oder neuritische Atrophie oder Retinitis pigmentosa oder endlich Glaucom — bestimmen kann, habe ich schon früher (Dissert. pag. 79) dargelegt.

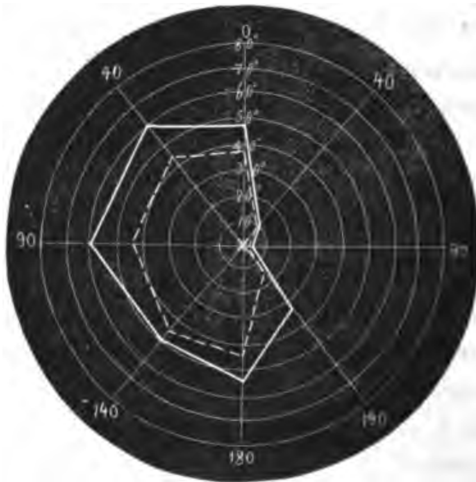
Minimale Gesichtskreise bei Opticusatrophie waren v. Graefe schon wohl bekannt; er äussert sich darüber bei Gelegenheit einer Besprechung der minimalen centralen Sehfelder in Folge von Glaucom folgendermassen*):

*) Archiv für Ophth. XV. 3, pag. 179. Anmerkung.

„Am allerregelmässigsten wird ferner die erste — scl. Entwickelungsweise durch progressive, concentrische Verengung — wenigstens in den späteren Stadien eines eigenthümlichen, von der gewöhnlichen progressiven Sehnervenatrophie sicher zu unterscheidenden Sehnervenschwundes beobachtet, welcher unter den bekannten ophthalmoskopischen Kennzeichen der weissen Atrophie (höchstens noch mit etwas Verschmälerung der Gefässstämme) mit sehr regelmässiger concentrischer Einengung des Feldes einhergeht und die centrale Sehschärfe selbst dann noch intakt lässt, wenn die Gesammtöffnung des Feldes bereits auf wenige Winkelgrade reducirt ist."

Später wurden minimale Gesichtsfelder in Folge von Opticusatrophie von Schön und mir erwähnt; in letzter Zeit endlich hat Schweigger*) drei Fälle beschrieben.**)

Fig. 5.



*) Archiv f. Ophth. XXII. 3, pag. 314—316.

**) In allerneuester Zeit hat Pötsckke (Dissertation Berlin, Juli 1878) ein minimales Gesichtsfeld mit guten Farben bei Opticusatrophie beobachtet.

Fall 5 ist dadurch interessant, dass auf dem rechten Auge — das linke war ganz amaurotisch — die temporale Hälfte fast vollkommen fehlte, und die nasale ganz normale Ausdehnung zeigte; die Trennungslinie verlief dicht neben dem Fixirpunkt (cfr. Fig. 5). Die Annahme einer Hemianopsie konnte wegen der stark beeinträchtigten Empfindung der Netzhautperipherie (nur blau wurde erkannt) sofort zurückgewiesen werden. —

Centrales Skotom oder Verbreiterung des blinden Flecks wurden in keinem Fall beobachtet. —

Bei dieser Gelegenheit sei es mir gestattet, folgenden Punkt zu berühren. Die von manchen Autoren ausgesprochene und in neuester Zeit von Charcot*) scharf präcisirte Behauptung, dass dem ophthalmoskopischen Bilde der tabetischen Atrophie pathognomonische Kennzeichen zukommen, erscheinen mir nicht ganz sicher.

Die Charaktere der Atrophie in Folge von Sclerose der Hinterstränge sind nach Charcot folgende: „In Folge der Texturveränderung, welche im Sehnerven Platz gegriffen hat, und namentlich in Folge des Verschwindens des Axencylinders hat die Papille ihre Transparenz verloren. Sie reflectirt nunmehr das Licht sehr stark und lässt die Papillargefässe in ihrer Tiefe nicht mehr erkennen. Daraus folgt, dass sie nicht mehr das normalmässige rosige Colorit besitzt, sondern vielmehr eine weisse, kreidige, gleichsam perlmutterartige Färbung zeigt.

Dies ist das Symptom, auf welches Nachdruck zu legen ist; denn ist es deutlich ausgesprochen, so genügt es ganz allein, um die tabetische Amaurose von anderen

---

*) Klinische Vorträge der Krankheiten des Nervensystems von J. M. Charcot; ins Deutsche übertragen von Dr. Berthold Fetzer. II. Abtheilung, pag. 45. (Ueber tabetische Amaurose).

Affectionen unterscheiden zu lassen und den Sachverhalt in bestimmter Weise aufzuklären."

Wenn ich nun auch zugebe, dass eine Abnahme der Transparenz des Papillengewebes bei der tabetischen Atrophie häufiger als bei der idiopathischen vorkommen mag, so spricht gegen die Allgemeingültigkeit dieser Erscheinung und gegen die Auffassung derselben als pathognomisches Kennzeichen bei der Hinterstrangsclerose einerseits eine Beobachtung*) von unzweifelhaft erhöhter Transparenz, ausgesprochen bläulichem Farbenton, in grosser Ausdehnung und vollendeter Deutlichkeit sichtbarer Lamina cribrosa bei unzweifelhafter Tabes (herabgesetzte Sensibilität an der Haut der Füsse, heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, beiderseitiger Myosis), andererseits mehrere Beobachtungen von Abnahme der Durchsichtigkeit des Papillengewebes mit ziemlich unveränderten Gefässen ohne irgend welche tabetischen Symptome und ohne Aussicht auf ein späteres Eintreten dieser Krankheit.

Als Beispiel hierfür führe ich einen 70jährigen Mann mit rechtsseitiger Retinitis apoplectica und linksseitiger, nicht transparenter atrophischer Papille an, bei dem Encephalomalacie höchst wahrscheinlich den Grund für die Erkrankung beider Augen abgab. —

Die anderen Formen der Atrophie, nämlich diejenigen in Folge von Intoxicationsamblyopie und anderen Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund, sowie endlich die sog. intraocularen werde ich später im Anschluss an die ursächlichen Krankheiten besprechen.

---

*) Ausserdem war die atrophische Papille in hohem Grade durchscheinend bei dem oben erwähnten Fall 1 des Herrn v. S., undurchscheinend in 3 anderen; von dem 6. fehlen genaue Angaben hierüber; Fall 1 habe ich im Texte nicht angeführt, weil die Diagnose auf Tabes nicht ganz sicher erscheint.

Gehen wir jetzt auf die Störungen des Farbensinns, wie sie sich bei den Untersuchungen mit unseren Pigmenten darstellen, etwas genauer ein, so haben wir zuerst zu bemerken, dass für alle Formen der progressiven Atrophie die oben bei der genuinen angeführten Sätze in Bezug auf die Reihenfolge, in der die Empfindung für die Pigmente verloren geht, gelten.

Zuerst verliert sich Grün, dann Roth und schliesslich Blau.

Wenn der krankhafte Process soweit ausgebildet ist, dass eines oder zwei oder alle drei Pigmente nicht mehr richtig erkannt werden, so ist der Farbensinn keineswegs vollkommen vernichtet; die Farben werden dann noch unter grösserem Gesichtswinkel oder bei intensiverer Beleuchtung wahrgenommen.

Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich bei den durch Atrophie des Opticus bedingten Anomalien des Farbensinns nicht um qualitativ verschiedene Formen, sondern quantitativ verschiedene Grade einer und derselben Funktionsstörung des Leitungsapparates' handelt, in der man drei verschiedene Stadien unterscheiden kann, das erste wenn Grün, das zweite wenn Roth, das dritte wenn Blau als Farbe eines das ganze Gesichtsfeld durch seine Grösse bedeckenden Fixirobjects nicht mehr erkannt wird.*)

Dass die Grünempfindung zuerst unter die Schwelle sinkt, später Roth und schliesslich Blau verloren geht, wird durch dieselbe Thatsache erklärt, welche wir aus dem Verhalten des peripheren Farbensinns glaubten direct ablesen zu können: die relativ grösste Energie gehört zur Empfindung des Grün, die relativ kleinste zu

*) Diesen Satz sowie einige andere habe ich wörtlich aus meiner Dissertation übernommen.

der des Blau; demnach muss, wenn die Erregbarkeit der Nervenfasern durch einen pathologischen Process um eine gewisse Quote herabgesetzt wird, zuerst die Empfindlichkeit für Grün vermindert und endlich aufgehoben werden, hierauf Roth und schliesslich Blau nachfolgen.

Diese Erklärung der erworbenen Störung des Farbensinns stimmt mit derjenigen von Schirmer und Schön überein.

Mit derselben wird auch die übrigens gar nicht so seltene Erscheinung leicht erklärlich, dass das Verhalten des Farbensinns an verschiedenen Tagen wechselt und Pigmente wieder erkannt werden, die vordem fehlten. Die Reihenfolge, in der die Pigmente wieder auftauchen, geht dann stets durch Blau und Roth zu Grün. Solche Schwankungen kommen einerseits unter dem Einfluss von Beleuchtung, allgemeiner nervöser Disposition etc., andererseits bei Zunahme der Funktion des nervösen Sehapparates in analoger Weise wie bei der Untersuchung des Raumsinns, der centralen Sehschärfe vor. Sehr interessant ist in dieser Beziehung der oben erwähnte Fall 3 von neuritischer Atrophie, in dem mit dem Wiedererscheinen und dem Anwachsen der Sehschärfe die Farbenempfindung für Blau sich wieder einstellt und bis zum Roth fortschritt.

Zwei Beobachtungen habe ich gemacht, in denen Roth bei erhaltener Empfindung für Grün nicht erkannt wurde.

Die eine betrifft den Fall 5 der centralen Skotome bei progressiver Atrophie; der Patient bot zur Zeit der Untersuchung unzweifelhafte Zeichen von Geistesstörung dar und starb ½ Jahre später an Dementia paralytica; er erkannte Roth weder central noch peripher, während Grün und Blau in ziemlich grossem Umfang richtig gesehen wurden. Da die Erscheinungen auf beiden Augen in gleicher Weise bestanden, halte ich eine präexistirende Anomalie des Farbensinns für möglich; ob Patient früher Farben gut hat unterscheiden können, war nicht mit Sicherheit zu eruiren; Untersuchungen am Spectralapparat sind leider nicht angestellt worden.

Der zweite ist der Fall VIII. der Dissertation (pag. 86); eine angeborene Störung des Farbensinns ist durch das normale Verhalten des rechten Auges und ferner dadurch ausgeschlossen, dass Roth auf dem linken Auge vordem einen grösseren Umfang als Grün hatte; als Roth central falsch benannt wurde, war Grün ganz auf das Centrum beschränkt.

Den Einfluss des gelben Pigmentes der Macula zur Deutung dieses Ausnahmefalles, wie ich früher versucht habe, heranzuziehen, erscheint mir nicht mehr geeignet; denn das gelbe Pigment soll Roth am wenigsten absorbiren. Dagegen halte ich es für möglich, dass überhaupt eine unrichtige Beobachtung vorliegt. Ich habe nämlich seitdem mehrmals gesehen, dass subjective Farbenerscheinungen auf die Pigmente gleichsam übertragen und so der Anschein erweckt wurde, dass eine Farbe richtig erkannt wurde, dann nämlich, wenn der Ton des Pigmentes zufällig mit der subjectiven Farbe übereinstimmte. Ob in unserem Falle eine solche irrthümliche Beobachtung vorliegt, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich damals mit derselben noch unbekannt war.

Schirmer*) wagt „nicht entschieden in Abrede zu stellen", dass „in einzelnen seltenen Fällen Grün, aber nicht Scharlachroth noch wahrgenommen" wird wegen „einer älteren nicht ganz genauen Prüfung an einem Individuum mit Retinitis pigmentosa, zumal aber weil Woinow bei zwei normalen Augen das grüne Feld grösser als das rothe im Gesichtsfelde fand". Hiergegen möchte ich bemerken, dass die Ausdehnung der Farbenfelder von der Wahl des Pigmentes abhängig ist, dass es grüne Farben giebt, die in grösserem Umfang als gewisse rothe gesehen werden, und dass in diesen Momenten der Grund für die anscheinend auffallenden Beobachtungen von Woinow zu suchen ist. Bei der Untersuchung mit solchen Pigmenten müsste nach unserer Auffassung der erworbenen Anomalien des Farbensinns die Empfindung für Roth stets früher als für Grün verloren gehen.

Da bei der Opticusatrophie Blau länger als Roth erkannt wird, so könnte man zu der Anschauung kommen, dass die Verschiedenheit des centralen und

---

*) Archiv f. Ophth. XIX. 2, pag. 214.

peripheren Farbensinns, wie sie im normalen Auge besteht, aufgehoben sei; hätte man doch nach der Empfindlichkeit der Macula für unsere Pigmente erwarten sollen, dass zuerst Blau, dann Grün und schliesslich Roth bei der Atrophie verschwindet.

Zur Erklärung dieser Thatsache das kranke Auge mit dem gesunden bei herabgesetzter Beleuchtung zu vergleichen, geht desshalb nicht an, weil nach Aubert,*) Landolt und Chodin (cf. pag. 36) im Widerspruch zu den Angaben anderer Autoren das rothe Pigment bei geringerer Helligkeit im richtigen Farbenton erkannt wird als das blaue (scl. bei centraler Fixation).

Damit, dass bei der Atrophie Roth später als Grün verloren geht, stimmen die physiologischen Verhältnisse des kleinsten Gesichtswinkels, unter dem diese Farben im Centrum richtig gesehen werden, und der Einfluss der Beleuchtung auf die Erkennbarkeit der Pigmente durchaus überein.

Da wir gar keine Berechtigung zu der Annahme haben, dass der Unterschied des centralen und peripheren Farbensinns bei der Opticusatrophie vernichtet sei, so möchte ich die Aufhebung desselben für eine nur scheinbare und durch die Untersuchungsmethode bedingte er-

*) Aubert hatte bis vor kurzer Zeit die einzigen genauen Untersuchungen über den Einfluss der Beleuchtung auf die Sichtbarkeit der Pigmente angestellt. (Physiol. d. Netzhaut, pag. 124). Er kam zu dem Schlusse, dass „die Farben der unteren Seite des Spectrums bei geringerer Beleuchtungsintensität erkannt werden, als die der oberen Seite." Zugleich wies er darauf hin, dass in den anscheinend widersprechenden Angaben Purkyne's und Grailich's, denen zufolge Blau bei geringerer Helligkeit sichtbar ist als Roth, die Wahrnehmung von Farbe und Helligkeitsdifferenz nicht unterschieden ist, und dass die Bemerkung Dove's über die Sichtbarkeit des blauen Himmels bei dem schwachen Sternenlichte ohne Bedeutung ist, „da man keinen rothen Himmel zum Vergleich mit dem blauen hat."

klären. Die Bilder der Quadrate von 20 Mm. Seite auf ein Fuss Entfernung bedecken nicht allein die Macula, sondern auch die angrenzende Peripherie der Retina, während beim normalen Auge der kleinste Gesichtswinkel, unter dem sich die Farbe richtig präsentirte, bestimmt wurde.

Zur Entscheidung dieser Frage müssten demnach die Experimente an dem pathologischen Auge in der nämlichen Weise wiederholt werden, in der sie am gesunden angestellt sind.

Ob solche Versuche den gewünschten Aufschluss überhaupt ertheilen können, erscheint a priori deshalb zweifelhaft, weil bei krankhaft gestörtem Farbensinn zum Erkennen der richtigen Farbe grössere Pigmentblättchen als unter normalen Verhältnissen nothwendig sind, und auf diese Weise stets ausser der Macula ein mehr weniger grosser Abschnitt der benachbarten Peripherie gereizt wird.

Einige in diesem Sinne mit Hülfe des Foerster'schen Photometers auf ein Fuss Entfernung angestellte Experimente haben ergeben, dass die Kranken Blau unter dem relativ kleinsten, Grün unter dem relativ grössten Gesichtswinkel erkannten.

Aus diesen Beobachtungen, sowie der jetzt allgemein zugegebenen Thatsache, dass — das in der Peripherie am leichtesten erkennbare — Blau (trotz der grösseren Empfindlichkeit der Macula für Roth) bei der Opticusatrophie am spätesten verloren geht, sowie endlich daraus, dass sich dieselbe Erscheinung auch bei den Untersuchungen von Schoen und mir für Quadrate von 20 Mm. Seite auf ein Fuss Entfernung zeigte, können wir den Schluss ziehen, dass der in Folge von Opticusatrophie herabgesetzte Farbensinn wesent-

lich von der Empfindlichkeit der Netzhautperipherie*) abhängig ist.

Der Grund für dieses Verhalten scheint durch die physiologisch nicht sehr erhebliche Ueberlegenheit der Farbenempfindlichkeit der Macula über die der benachbarten Abschnitte der Netzhaut gegeben zu sein.

Auch physiologische Experimente sprechen für den mit Zunahme der Objecte wachsenden Einfluss der Peripherie in Bezug auf Empfindlichkeit für Farben gegenüber derjenigen der Macula; denn ich bin geneigt, auf diese Weise die höchst eigenthümliche Beobachtung Aubert's**) zu deuten, dass blaue Quadrate bei wachsendem Umfang relativ weniger Licht beanspruchen, um richtig erkannt zu werden, als rothe, die um dasselbe Maass wie jene grösser werden. Bei dieser Erklärung stütze ich mich auf die Thatsache, dass Blau excentrisch bei geringerer Beleuchtung als Roth, Roth central bei geringerer als Blau wahrgenommen wird.

Erkennt man diese Erklärung als richtig an, so liegt in dem Aubert'schen Experimente ein directer Beweis für unsere Auffassung, dass bei Quadraten von 20 Mm. Seite auf ein Fuss Entfernung — die sich unter einem Gesichtswinkel von 3° 38′ 59″ zeigen — der Einfluss der Peripherie hinreichend ist, um den der empfindlicheren Macula zu übertönen. Denn Aubert erkannte blaue und rothe Quadrate von 64 Mm. Seite auf 3 Meter Entfernung, unter einem Gesichtswinkel von 1° 13′ 22″,

*) Zur Peripherie rechne ich dabei die ganze Retina mit Ausnahme der Macula lutea.

**) Physiologie der Netzhaut, pag. 130 und 131; Graefe und Sämisch, Augenheilkunde II., pag. 534. Aubert giebt für diese Versuche keine ausreichende Erklärung.

bei ein und derselben, unter kleinerem Gesichtswinkel die rothen stets bei schwächerer Lichtintensität als die blauen.*)

Während ich Anfangs der Ansicht war, dass man das kranke farbenschwache Auge mit dem gesunden bei herabgesetzter Beleuchtung deshalb nicht vergleichen dürfe, weil dieses die rothe, jenes die blaue Farbe am längsten erkennt, wüsste ich jetzt nach Klarlegung der Bedeutung der Peripherie für die Erscheinungen der erworbenen Farbenblindheit gegen eine derartige Analogie nichts einzuwenden; sie würde unsere Erklärung der Anomalien des Farbensinns bei Opticusatrophie unterstützen, da wir annehmen, dass bei Abnahme der Helligkeit ebenfalls die Erregbarkeit des nervösen Sehapparates sinkt.

Ueber die fragliche Vergleichung kann vorläufig nicht weiter discutirt werden, da über das Verhalten des peripheren Farbensinns bei herabgesetzter Beleuchtung bis jetzt nur spärliche Angaben vorliegen.

Untersuchungen mit Spectralfarben bei der Discussion unserer Fragen zu berücksichtigen, halte ich nicht für statthaft. Den Ausdruck „Farbensinn" gebrauche ich nur der Kürze wegen und verstehe darunter stets die Empfindlichkeit des

*) Unter Voraussetzung der Richtigkeit unserer Erklärung können wir aus diesen Versuchen ferner schliessen:

1) der Gesichtswinkel von 1° 13' 22" bildet für blaue und rothe Pigmente auf schwarzem Grunde bei centraler Fixation die Grenze, unter welcher die Empfindlichkeit für Roth, über welcher die für Blau überwiegt;

2) In dem entsprechenden Bezirk der Retina nimmt die Empfindlichkeit für Roth nach der Fovea centralis, in entgegengesetzter Richtung die für Blau zu. Denn je kleiner der Gesichtswinkel ist, um so weniger Licht beansprucht Roth, um richtig erkannt zu werden, im Verhältniss zum gleich grossen Blau und umgekehrt.

Auges für meine Pigmente auf schwarzem Grunde, d. h. für solche, deren rothes Gesichtsfeld grösser als das grüne ist. Schon für dieselben Pigmente auf weisser und für andere auf schwarzer Unterlage gestalten sich die Verhältnisse des normalen und kranken Farbensinns abweichend von denen, wie wir sie für unsere Pigmente kennen gelernt haben; um so weniger können sie denen homogener spectraler Farben koordinirt werden. Es handelt sich bei unseren Untersuchungen, wie ich schon oben darzulegen versucht habe, nicht eigentlich um Prüfungen des Farbensinns; bei diesen könnten Pigmente als Untersuchungsobjecte nur eine sehr nebensächliche Rolle spielen. —

Die Störung des Farbensinns tritt bei allen Formen der progressiven Sehnervenatrophie als constante Erscheinung auf. Darin stimme ich mit Schoen vollkommen überein und nehme auch seinen Satz an, „dass die Farbenblindheit eine nothwendige Begleiterscheinung der Atrophie ist und sich allmählich von der partiellen zur totalen entwickeln muss". (l. c. pag. 33).

Leber*) spricht sich folgendermassen aus: „Störung des Farbensinns kommt besonders ausgesprochen und constant bei Atrophie des Sehnerven vor und zwar sowohl bei einfacher, primärer Atrophie, als bei neuritischem oder retinitischem Ursprung derselben, ebenso auch bei glaukomatöser Sehnervenexcavation."

Damit stimmt endlich auch Rählmann**) überein, der bei Untersuchungen mit Spectralfarben in 40 Fällen von Sehnervenatrophie Störungen der Farbenempfindung nie fehlen sah.

---

*) Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde V., pag. 1038.
**) Archiv f. Ophth. XXI. 2, pag. 37.

Stilling*) dagegen hat „unter 25 Fällen 20 Mal Farbenblindheit gefunden. In 5 Fällen war der Farbensinn normal. In zweien davon betrug S freilich noch 15/50 und 20/50, in dem dritten aber kaum 1/10, im vierten nur 10/200, und dennoch wurden die farbigen Schatten richtig erkannt. In einem fünften Fall (in welchem die Atrophie aus Neuro-retinitis hervorgegangen war) wurden nur noch Finger in nächster Nähe gezählt, und der Farbensinn konnte nur auf die Weise geprüft werden, dass farbige Glasplatten vor eine Gasflamme gehalten wurden. Die Farbe wurde so präcis angegeben, dass man füglich an keine Anomalie des Farbensinns denken konnte."

Die durch die Mittheilung dieser Beobachtungen von neuem angeregte Frage des constanten Vorkommens von Störungen des Farbensinns bei Opticusatrophie hängt in ihrer Lösung auf's innigste zusammen mit einer anderen, die das Verhältniss des Raum- und Farbensinns bei demselben Leiden betrifft.

Gehen wir auf die letzte Frage zuerst ein, so haben wir in Bezug auf dieselbe namentlich die Ansichten folgender Autoren anzuführen.

Leber**) ist bei seinen ersten Untersuchungen zu der Anschauung gelangt, dass zwar „im Allgemeinen zwischen dem Grade beider Störungen — scl. des Farben- und Raumsinns — ein gewisses Verhältniss besteht, aber in den einzelnen Fällen doch sehr erhebliche Schwankungen vorkommen, so dass eine hochgradige Störung des Farbensinns mit einer nur leichten Amblyopie sich combiniren kann und umgekehrt."

*) Beiträge zur Lehre von den Farbenempfindungen; III. ausserordentliches Beilageheft zu den Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, XIV. Jahrg. 1876, pag. 12.

**) Archiv f. Ophth. XV. 3, pag. 39.

Derselbe Autor*) spricht sich in seiner neuesten Bearbeitung dieses Themas in gleichem Sinne aus.

Stilling**) ist zu folgendem Schlusse gekommen: „Es scheint die licht- und farbenempfindende Substanz in ganz verschiedenem Verhältniss krankhaft zerstört werden zu können;" er stützt sich auf drei Fälle mit fast gleicher Sehschärfe (Finger auf c. 5'). In dem einem, oben als fünften angeführten wurden alle Farben von Glasplatten, in einem zweiten bei gleicher Untersuchungsmethode keine Farbe, in einem dritten endlich der blaue Schatten bei Verlust von Roth und Grün und im Spectroskop Blau und Gelb erkannt.

Wenn ich nun auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, so lege ich auf dieselben für die in Rede stehende Frage deshalb ein grösseres Gewicht, weil sie Aufschlüsse über den peripheren Farbensinn geben.

Der Uebersichtlichkeit wegen füge ich Tabellen bei, in denen die Fälle je nach dem Verhalten des Farbensinns (für Quadrate von 20 Mm. Seite) in 4 Gruppen eingetheilt sind.

Die Tabellen umfassen die erste, zweite und dritte Klasse der oben genannten Atrophien mit Ausschluss der Fälle von centralem Skotom; denn diese sprechen wegen der gleichzeitig herabgesetzten Sehschärfe und Empfindlichkeit für Pigmente stets für den innigen Zusammenhang des Farben- und Raumsinns und zwar um so mehr, da die angrenzenden Abschnitte der Peripherie oft wenig oder gar nicht veränderten Farbensinn zeigen.

---

*) Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde V., pag. 1040.

**) l. c. pag. 24. Stilling spricht zwar von einer ungleichmässigen Abnahme der licht- (nicht raum-) und farbenempfindenden Substanz, wegen der von ihm hierfür angeführten Gründe aber, nämlich der verschiedenen Herabsetzung der centralen Sehschärfe und des Farbensinns, glaubte ich diese Angabe nicht übergehen zu dürfen.

Die Tabellen lassen einen ungefähren Schluss auf den peripheren Farbensinn zu, da in allen Fällen die Pigmente, welche central erkannt werden resp. fehlen, dasselbe Verhalten in der Peripherie zeigen, und die richtig erkannten Farben niemals auf's Centrum beschränkt sind, sondern stets zugleich eine mehr weniger grosse Parthie der Peripherie einnehmen. Die in meiner Dissertation mitgetheilten und die in dieser Arbeit ausführlicher beschriebenen Fälle sind besonders gekennzeichnet worden. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, den grösseren Theil dieser Fälle selbständig zu beurtheilen.

Einige Kranke sind in zwei Tabellen aufgeführt, da der Farbensinn beider Augen verschieden war.

Tabelle A.

Keine Farbe fehlt.

Nr.	Name u. Alter.	Centrale Sehschärfe.	Form der Atrophie.	Bemerkungen.
1.	Heinrich S., 70 J.	R. M. $\frac{1}{30}$, S = $\frac{20}{200}$	Genuine	Encephalomalacie.
2.	August F., 40 J.	R. S. = 0, L. Finger auf 5'	nach Neuritis	
3.	Philipp H., 46 J.	L. S = 0, R. E. S < $\frac{20}{50}$	nach Tabes	
4.	Wilh. Sc., 46 J.	R. S = 0, L. S = $\frac{20}{200}$	nach Tabes	Fall III. der Dissertation.
5.	Clara T., 15 J.	R. M $\frac{1}{12}$, S = $\frac{20}{30}$ L. M $\frac{1}{14}$, S = $\frac{20}{40}$	Genuine	Fall IX. der Dissertation.
6.	Frau Z., 41 J.	R. E. S = $\frac{20}{30}$ L. E. S = $\frac{20}{50}$	"	Fall XI. der Dissertation.
7.	Julius A., 56 J.	R. M $\frac{1}{7}$, S = $\frac{20}{30}$	"	
8.	Adolf Sch., 48 J.	R. E. S < $\frac{20}{70}$	nach Tabes	Fall II. der Dissertation.
9.	Gustav St., 22 J.	R. Finger auf 5', L. Finger auf 8'	Genuine	Pat. erkennt an kleinen Quadraten (5 Mm. Seite) nur Blau.

Nr.	Name u. Alter.	Centrale Sehschärfe	Form der Atrophie.	Bemerkungen.
10.	Gottlieb H., 50 J.	L. M. $\frac{1}{36}$, S < $\frac{20}{30}$	Genuine	Fall XII. der Dissert. R. central. Skot.
11.	Herm. H., 30 J.	R. M $\frac{1}{16}$, S=6/12 D. L. M $\frac{1}{16}$, S=6/24 D.	„	
12.	Herr Sk.	L. S = 0, R. S = 1.	„	
13.	Meyer Sch., 43 J.	L. S < 1. R. S = 1.	„	Fall VII. der Dissertation.
14.	Herr v. S., 43 J.	Beiderseits: S = 1.	nach Tabes	Fall 1, pag. 71.

Tabelle B.
Grün fehlt.

1.	Olga Sch., 28 J.	R. Finger in 1', L. S = $\frac{20}{30}$	nach Neuritis	An Bogen auch grün.
2.	Julius A., 56 J.	L. Finger in 2'	Genuine	Nur mit Bog. untersucht. (Confr. A. 7.)
3.	Adolf Sch., 48 J.	L. E. S = $\frac{20}{70}$	nach Tabes	Fall II. der Diss. (cf. A. 8).
4.	Charl. B., 42 J.	L. S = $\frac{1}{\infty}$ R. E. S = $\frac{20}{70}$	Genuine	

Tabelle C.
Roth und Grün fehlt.

1.	Minna G., 49 J.	L. S = 0, R. Finger in 7'	nach Neuritis	Fall 1, pg. 64, Bog. nur blau
2.	Abraham S., 15 J.	L. Finger in 18' exc. Fixat., R. Jäg. hebr. 24 in 20'	„ „	Fall 2, pg. 67, Bogen auch Roth.
3.	Caroline B., 79 J.	L. S fast = $\frac{1}{\infty}$ R. Hm $\frac{1}{30}$, S = $\frac{20}{100}$	Genuine	Nur mit Bog. untersucht; encephalac.

Nr.	Name u. Alter.	Centrale Sehschärfe.	Form der Atrophie.	Bemerkungen.
4.	Heinrich B., 56 J.	L. S = 0, R. $S = \frac{20}{100}$	nach Tabes	Fall 5, pg. 75, mit Bogen auch Roth.
5.	Justine P., 18 J.	R. Finger auf 3—4' L. Finger auf 7'	nach Neuritis	Fall 3, pg. 67.
6.	Anna St., 64 J.	L. S = 0, R. Finger auf 8'	Genuine	an Bogen Roth u. Grün.
7.	Gustav C., 13 J.	R. S = 0, L. Finger auf 20'	„	
8.	M., 52 J.	R. Finger auf 1', L. Finger auf 12'	„	An Bogen nur Blau.
9.	Robert B., 53 J.	R. S = 0, L. $S = \frac{20}{100}$	„	
10.	Paul K., 41 J.	L. S = 0, R. Finger auf 14'	nach Tabes	
11.	Max W., 40 J.	R. S = 0, L. Bewegung der Hand in 2'	Genuine	Fall XIV. der Diss. Nur mit Bogen unters.
12.	Adolf W., 20 J.	L. Beweg. d. Hand. R. Finger in 7'	nach Neuritis	Fall XV. der Dissertat.
13.	Berth. G., 35 J.	L. $S = \frac{20}{100}$, später Finger in 3'	Genuine	Fall VIII. der Dissertat.

Tabelle D.

Blau, Roth und Grün fehlt.

1.	Bertha G., 35 J.	L. Bewegung der Hand	Genuine	Fall VIII. der Dissert., confr. C. 13.

Die in den Tabellen mitgetheilten Beobachtungen ergeben in Bezug auf das Verhältniss des Raum- und Farbensinns bei Opticusatrophie dasselbe Resultat, zu dem Leber gelangt ist: es besteht eine gewisse, aber in den einzelnen Fällen sehr schwankende Proportion.

Da ich nun auf meinem oben entwickelten Standpunkte verharren und annehmen zu müssen glaube, dass die Empfindungen des Raum- und Farbensinns durch

ein und dieselben Fasern des Sehnerven dem Gehirn zugeführt werden, und dass dem entsprechend eine gleichmässige Herabsetzung des Raum- und Farbensinns bei solchen Krankheiten stattfindet, bei denen wie bei der Atrophie des Sehnerven nur die leitenden Apparate afficirt werden, so entsteht die Frage, ob es Gründe giebt, weshalb die bis jetzt in der Pathologie gemachten Beobachtungen mit der vom physiologischen Standpunkte aus gebotenen Forderung nicht übereinstimmen.

Die wichtigsten Punkte, welche in dieser schwierigen Frage ein Verständniss anzubahnen vermögen, scheinen mir folgende zu sein.

Da unsere Untersuchungen gezeigt haben:

erstens, dass der Farbensinn bei der Opticusatrophie wesentlich von der Funktionsfähigkeit der an die Macula angrenzenden Netzhautzone abhängt, während wir anzunehmen haben, dass die centrale Sehschärfe hauptsächlich an die Macula gebunden ist;

zweitens, dass die Vertheilung des krankhaften Processes im Sehnerven bei der Atrophie eine unregelmässige ist, dass bei dieser Unregelmässigkeit auch Sehnervenbündel, welche in nahe benachbarten Parthien der Netzhaut endigen, in verschiedenem Grade afficirt werden können, und dass endlich die die Macula innervirenden Nervenfasern bei ziemlich intaktem Verhalten der in der Umgebung endigenden erheblich gelitten haben können und umgekehrt,

so erklärt sich aus einer ungleichmässigen Affection der zur Macula und der zur Umgebung der Macula verlaufenden Nervenfasern, warum zuweilen erhebliche Amblyopie mit relativ wenig herabgesetztem Farbensinn und die umgekehrte Erscheinung beobachtet wird.

Von den Sätzen, auf welche sich diese Erklärung stützt, braucht nur noch derjenige bewiesen zu werden,

„dass die die Macula innervirenden Nervenfasern bei ziemlich intaktem Verhalten der in der Umgebung endigenden erheblich gelitten haben können, und umgekehrt."

Dafür sprechen mehrere Beobachtungen, falls man folgende zwei Voraussetzungen zugiebt: erstens nämlich diejenige, dass eine wenig herabgesetzte centrale Sehschärfe für ein ziemlich intaktes Verhalten und eine erheblich beeinträchtigte für eine schwere Erkrankung der die Macula innervirenden Nervenfasern spricht, und zweitens diejenige, — auf welcher der ganze Werth unserer Untersuchungsmethode beruht —, dass in der Umgebung der Macula eine mangelhafte oder vollkommen fehlende Empfindlichkeit unserer Pigmente für eine erhebliche, eine fast normale für eine geringe Affection der entsprechenden Nervenfasern argumentirt. — Giebt man aber diese Voraussetzungen zu, so beweisen die in Rede stehenden Beobachtungen nicht allein den Satz von der verschiedenen Erkrankung der Macula und ihrer Umgebung, sondern auch direct unsere Erklärung der ungleichmässigen Herabsetzung des Farben- und Raumsinns bei der Opticusatrophie, und zwar deshalb, weil sie auch zugleich für die erste Prämisse unserer Erklärung sprechen und auf's Neue zeigen, dass der Farbensinn bei der Opticusatrophie wesentlich von der Peripherie der Retina abhängig ist.

Die Fälle, auf welche ich mich stütze, sind folgende:

Zuerst gehe ich auf diejenigen ein, in welchen sich mit relativ geringer Sehschärfe guter Farbensinn verbindet.

Dahin gehören aus den Tabellen folgende, deren Netzhautperipherie genau untersucht wurde: A. 1, 2, 4.

Da ich oben ausdrücklich hervorgehoben habe, dass in allen Fällen der Tabellen die Farben, welche central erkannt wurden, auch in einer gewissen Ausdehnung der Peripherie gesehen wurden, so folgt aus diesen drei Fällen eine wenig

herabgesetzte Empfindlichkeit der Nervenfasern, welche in der Umgebung der Macula endigen; dass die die letztere innervirenden erheblich afficirt sind, geht aus der geringen centralen Sehschärfe hervor.

Ausserdem finde ich noch drei andere Fälle mit erheblicher Amblyopie und relativ gutem Farbensinn, bei denen die Peripherie nicht untersucht worden ist: A. 9 und B. 1 und 2; von diesen ist der letzte werthlos, da die Patientin stets auf dem rechten Auge schlecht gesehen haben will, und die meisten Mitglieder ihrer Familie auf dem rechten Auge amblyopisch sein sollen.

Fall A. 9 ist in hohem Grade instructiv, weil er die Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Grösse der Untersuchungsobjekte auf's Deutlichste demonstrirt; er zeigt, wie trügerisch es sogar ist, aus der richtigen Wahrnehmung von Farben an Quadraten von 20 Mm. Seite auf 1' Entfernung zu schliessen, dass der Farbensinn nicht gelitten hat; letzterer zeigte sich erst für Quadrate von 5 Mm. Seite auf 1' Entfernung defect; auch für diese war der Einfluss der Peripherie massgebend: Blau wurde richtig, Roth falsch benannt.

Gehe ich nun zu denjenigen Fällen über, in denen bei guter centraler Sehschärfe der Farbensinn relativ mehr gelitten hat, so habe ich unter denen, deren peripheres Sehen mit Farben geprüft wurde, zu nennen: C 2, 5 und 10; bei diesen ist die centrale S $= \frac{20}{100}$ und $\frac{20}{200}$, die Empfindlichkeit der Umgebung der Macula recht erheblich herabgesetzt, da Roth und Grün daselbst nicht erkannt werden; in C. 2 und 5 wird Roth an grossen Bogen richtig wahrgenommen (C. 10 ist darauf nicht untersucht worden). Diese Beobachtung zeigt auf's Neue, dass der Farbensinn in sehr hohem Grade von der Peripherie der Netzhaut abhängig ist und daher beträchtlich herabgesetzt sein kann, wenn die die Macula innervirenden Fasern weniger afficirt und noch eine relativ gute centrale Sehschärfe zu vermitteln im Stande sind.

In dem Fall C. 3 war die Untersuchung wegen einer geringen von Encephalomalacie abhängigen Schwachsinnigkeit überhaupt nur ungenau und die Aufnahme des Gesichtsfeldes für Farben gar nicht auszuführen.

Was nun die Fälle mit erheblicher Anomalie des Farbensinns im allgemeinen anbetrifft, so ist es jedenfalls bemer-

kenswerth, dass sich unter denen, die Roth und Grün nicht erkennen, keiner mit höherer S als $> \frac{20}{100}$ findet, dass ferner die meisten nur Finger in einer gewissen Nähe zu zählen vermögen, und dass endlich die Empfindung für unseren grossen Quadrate erst bei sehr erheblich herabgesetzter centraler Sehschärfe (Bewegung der Hand) verloren geht.

Schoen dagegen hat drei Beobachtungen mitgetheilt, in denen bei Verlust des Farbensinns für die Quadrate auf 1' Entfernung die centrale Sehschärfe Finger in 8', in 12' und $^1/_8$ betrug; in allen diesen ist die Empfindlichkeit der Netzhautperipherie sehr erheblich herabgesetzt, da daselbst Blau, Roth und Grün fehlen; wie sich der Farbensinn für grosse Pigmentbogen verhielt, scheint nicht untersucht zu sein.

Unter meinen Beobachtungen sprechen für den innigen Zusammenhang des Farben- und Raumsinns ferner der früher ausführlich beschriebene Fall 3 der Atrophie opt. nach Neuritis und Fall 1 der Atrophie nach Tabes.

Es ist in hohem Grade interessant, dass Leber*) auf dem Wege der Speculation zu derselben Erklärung des Missverhältnisses des Farben- und Raumsinnes bei Opticusatrophie gelangt ist, zu der mich meine Beobachtungen direct geführt haben. Er sagt wörtlich: „Die Sehschärfe hängt vorzugsweise von einer normalen Funktionirung des Netzhautcentrums, der Farbensinn dagegen mehr von der eines grösseren Theils der Netzhaut überhaupt ab. Fällt auch die Funktion der Fovea centralis oder Macula lutea aus, so werden die umgebenden Theile noch normales Farbensehen vermitteln können; ist aber ein grosser Theil der Opticusfasern, nur mit Ausnahme der zur Fovea centralis gehenden Fasern krankhaft afficirt, jedoch nicht ganz leistungsunfähig, dagegen aber die zur Fovea gehenden Fasern nahezu normal erhalten, so wird Störung des Farbensinns und gutes centrales Sehen die Folge sein.

*) Graefe u. Saemisch, Augenheilkunde V., pag. 1041.

Bekanntlich wird das Erkennen von Farbenunterschieden wesentlich von der Ausdehnung der farbigen Objecte beeinflusst, und es lässt sich denken, dass der noch leidlich functionirende centrale Theil der Retina zu klein geworden ist, um die Farbenunterschiede gehörig wahrzunehmen."

Dieser „ausdrücklich als eine noch zu beweisende Hypothese" bezeichneten Erklärung ist durch meine Beobachtungen, wie mir scheint, eine feste Basis gegeben worden.

Ein zweiter Grund, weshalb die bis jetzt in der Pathologie gemachten Beobachtungen mit der vom physiologischen Standpunkte aus gebotenen Forderung einer proportionalen Abnahme des Farben- und Raumsinns bei der Opticusatrophie nicht übereinstimmen, scheint in der bisher geübten Untersuchungsmethode zu liegen.

Bei der Prüfung des Raumsinns hat man stets den kleinsten Gesichtswinkel festgestellt, unter dem räumliche Objecte erkannt werden können, bei der des Farbensinns dagegen die Untersuchungsobjecte meist nicht einmal unter einem constanten, aber niemals, so viel ich sehe, unter einem möglichst kleinen Gesichtswinkel angewandt.

Man wird daher für die Lösung unserer Frage einen neuen Untersuchungsweg einschlagen müssen. Eine hierzu sehr brauchbare Methode ist vor Kurzem von Donders*) vorgeschlagen worden; dabei wird der kleinste Sehwinkel festgestellt, unter dem runde Stückchen Blumenpapier von 1, 2, 5 und mehr Mm. Durchmesser auf schwarzem Sammet bei auffallendem Licht noch erkannt werden.

Ich selbst habe schon vor längerer Zeit angefangen, Versuche in demselben Sinne mit dem Foerster'schen Photometer anzustellen: das Fenster desselben wurde

*) Archiv f. Ophth. XXIII. 4, pag. 222.

auf 1 Fuss Entfernung vom Patienten so lange vergrössert, bis die Farbe richtig erschien.

Die Anzahl der auf diese Weise angestellten Beobachtungen ist noch zu gering, um allgemeine Schlüsse zu gestatten; ich möchte nur erwähnen, dass in zwei Fällen (Tabelle C. 2 und 4), in denen bei relativ guter centraler Sehschärfe (Jaeger hebr. 24 auf 20′, und $\frac{20}{100}$) Roth und Grün fehlte, Blau schon als Quadrat von $12^1/_2$ Mm. richtig benannt, Roth und Grün selbst bei maximaler Erweiterung des Fensters nicht erkannt wurde. Roth wurde an grossen Bogen, Grün auch an diesen nicht wahrgenommen.

Wenn wir jetzt auf die Frage von der constanten Affection des Farbensinns bei Opticusatrophie zurückkommen, so müssen wir dieselbe als eine mit der eben discutirten, betreffend das Verhältniss des Farben- und Raumsinns bei der Atrophie, identische und daher erledigte bezeichnen. Denn wenn man eine proportionale Abnahme des Raum- und Farbensinns annimmt, so muss letzterer in jedem Fall defect werden; warum sich aber diese Anomalie manchmal erst bei stark gesunkener Sehschärfe einstellt, habe ich eben darzulegen versucht; sie zeigt sich im Centrum erst dann, wenn sie von der Peripherie, wo sie constant frühzeitig auftritt, bis dorthin vorgeschritten ist. Es findet sich unter allen meinen Gesichtsfeldern kein einziges, in dem eine Farbe central nicht erkannt wäre, die peripher wahrgenommen wurde, abgesehen von den centralen Skotomen, die stets gleichzeitig Farben- und Raumsinn afficiren. Hiernach scheinen mir die von Stilling mitgetheilten Beobachtungen nicht gegen eine constante Affection des Farbensinns bei Opticusatrophie zu sprechen.

Der von ihm angeführte fünfte Fall giebt mir noch Veranlassung zu einer Erörterung von principieller

Wichtigkeit. Die Prüfung des Farbensinns konnte nur mit farbigen Gläsern — wohl im Gegensatz zu farbigen Schatten — ausgeführt werden. Der Autor behauptet, dass dabei „die Farben so präcis angegeben wurden, dass man füglich an keine Anomalie des Farbensinns denken konnte." Mir scheint der Umstand, dass die Untersuchung nur mit farbigen Glasplatten angestellt werden konnte, für eine Alteration des Farbensinns zu sprechen; der letztere muss, um als intakt bezeichnet werden zu können, auf alle diejenigen Reize reagiren wie unter physiologischen Verhältnissen.

Stilling dürfte hiergegen vielleicht einwenden, dass die Herabsetzung der Sehschärfe der Grund sei, warum der Farbensinn nur mit farbigen Glasplatten geprüft werden konnte. Denn nach seiner Meinung „befinden sich naturgemässer Weise Augenkranke mit so sehr gesunkener Sehschärfe, dass nur noch die grössten Schriftproben erkannt, oder gar nur noch Finger gezählt werden, in Bezug auf die Farbenwahrnehmung unter ähnlichen Verhältnissen, wie Normalsichtige bei herabgesetzter Beleuchtung."

Darauf möchte ich jedoch erwidern, dass Schwachsichtige sich nur dann unter ähnlichen Verhältnissen wie Normalsichtige bei herabgesetzter Beleuchtung in Bezug auf die Farbenwahrnehmung befinden, wenn die „licht- und farbenempfindende Substanz" stets gleichzeitig und in einem gewissen Verhältniss krankhaft afficirt wird.

Wenn dagegen, wie Stilling sagt, „die farben- und lichtempfindende Substanz, in ganz verschiedenem Verhältniss" d. h. unabhängig von einander krankhaft zerstört werden kann, so ist nicht einzusehen, warum jene durch eine Affection dieser tangirt werden muss, während eine herabgesetzte Beleuchtung gleichzeitig auf

die farben- und lichtempfindende Substanz Einfluss haben kann.

Intoxications-Amblyopie in Folge von Alkohol und Tabak.

Unter den funktionellen Störungen nehmen diejenigen des Gesichtfeldes den ersten Rang ein.

Die auffallendste und constante Anomalie des Gesichtsfeldes stellen centrale, sogen. negative Skotome dar.

Sie können manchmal nur mit kleinen Quadraten von 5 Mm. Seite nachgewiesen werden: Grün oder Roth oder beide Farben erscheinen nur im Fixationspunkt matter als in der Umgebung, später auch blau und schliesslich weiss ein wenig dunkler, wie von einem dünnen Schleier gedeckt; hierbei kann die Farbe und Form der Quadrate noch richtig bezeichnet werden. Später wird Grün: gelblich oder weisslich, Roth: gelblich oder braun, Blau: dunkel benannt, und die Form des Vierecks nicht mehr richtig erkannt: eine oder mehrere Ecken scheinen zu fehlen, oder es wird nur ein Flecken gesehen, dessen Gestalt unbestimmbar ist, oder die Figur ist von vielen dunklen Punkten durchsetzt, zwischen welchen die Farbe undeutlich hindurchschimmert. Das Verkennen der Farbe im Skotom tritt manchmal für Grün, manchmal für Roth zuerst, für Blau und Weiss meist erst später auf.

In anderen Fällen lässt sich das Skotom auch mit Quadraten von 20 Mm. Seite nachweisen, deren Farben- und Formveränderungen sich ebenso wie bei den kleinen darstellen. In seltenen Ausnahmen werden die Objecte im Skotom gar nicht gesehen.

Veränderungen des Tones der Farbe im Skotom treten meist in den späteren Stadien des Leidens auf;

dabei kann im Allgemeinen die Verdunkelung bald mit grossen, bald mit kleinen Quadraten nachweisbar sein. Im speciellen Fall dagegen kommt es nicht selten vor, dass ein Skotom, welches anfangs mit grossen Quadraten festzustellen ist, nach Zunahme der Sehschärfe nur noch mit kleinen, dass es ferner auf dem Auge mit besserem centralen Sehvermögen nur für diese, auf dem anderen auch für jene zur Anschauung gebracht werden kann. Veränderungen der Form der Quadrate werden nur sehr selten beobachtet und können wieder verschwinden.

Die Form der centralen Skotome, wenn sie nicht auf den Fixationspunkt beschränkt sind, ist häufiger mehr weniger regelmässig kreisrund mit in der Mitte gelegenem Fixirpunkt, als von längsovaler Gestalt mit der grössten Ausdehnung nach dem blinden Fleck.

Die Grösse der Skotome ist sehr verschieden, im allgemeinen in späteren Stadien umfangreicher als in früheren; sie nimmt oft mit Verbesserung der centralen Sehschärfe bis zum vollkommenen Verschwinden ab; in einzelnen Fällen bleibt das Skotom bei hoher, selbst bei normaler Sehschärfe nachweisbar. Dasselbe ist zuweilen für Roth grösser als für die anderen Pigmente.

Die Aussen- und Farbengrenzen sind in den meisten Fällen absolut normal, seltener wird Grün in der Peripherie nicht erkannt, während die Grenze für Weiss, Blau und Roth ganz unverändert ist.

Die centrale Sehschärfe schwankt zwischen sehr weiten Grenzen und ist bald auf beiden Augen in gleichem, bald in verschiedenem Grade beeinträchtigt. Die Patienten sehen häufig bei herabgesetzter Beleuchtung besser, was meist nur aus ihren Angaben entnommen, mitunter jedoch direct mit Snellen'schen Buchstaben nachgewiesen werden kann.

Die Abnahme des Sehvermögens erfolgt allmälig und mit seltenen Ausnahmen auf beiden Augen zugleich.

Man kann häufig die Beobachtung machen, dass die funktionellen Störungen innerhalb kurzer Zeitintervalle ausserordentlich wechseln: das Skotom tritt nicht bei jeder Untersuchung gleich deutlich hervor und kann vorübergehend verschwinden; es lässt sich in Fällen von unzweifelhafter Diagnose manchmal bei der ersten Untersuchung nur auf einem Auge und erst bei späteren auf dem anderen nachweisen.

Häufiger passirt es, dass das grüne Feld in normaler Ausdehnung wieder auftaucht, nachdem es vor kurzer Zeit bei normaler Aussen-, Blau- und Rothgrenze vollkommen fehlte.

Dieser sehr frappante und für die Intoxicationsamblyopien charakteristische Wechsel tritt besonders nach Ruhe und Aufenthalt im Dunklen hervor; Verbesserungen der centralen Sehschärfe dagegen, die mitunter so erheblich wie fast bei keiner anderen Amblyopie sind, meist erst nach einigen Wochen klinischer Behandlung. Diese besteht in Entziehung der bisherigen schädlichen Einflüsse (Alkohol, Tabak), Dunkelkur, guter Nahrung und Strychnininjectionen.

Der ophthalmoskopische Befund ist anfangs durchaus negativ, später erscheint die temporale Hälfte der Papille auffallend blass, die Lamina cribrosa daselbst in grossem Umfange sichtbar. Ob eine mehr röthliche Färbung der nasalen Parthie, die zuweilen besteht, auf Contrast oder wirkliche Hyperämie zu beziehen ist, möchte schwer zu entscheiden sein.

Die Patienten sind fast ausnahmslos männliche Individuen im mittleren Lebensalter*) und fallen durch eine eigenthümliche Unruhe ihres ganzen Wesens, Unsicherheit des Benehmens, der Bewegungen und Sprache, blasse

*) Der jüngste von mir untersuchte Kranke war 34, der älteste 62 Jahre alt.

Gesichtsfarbe etc. auf. Viele haben Appetitlosigkeit und träge Verdauung; diese Magenbeschwerden sind meist leichter Natur und fehlen manchmal vollkommen.

Bei den meisten meiner Patienten war reichlicher und namentlich lange Zeit fortgesetzter Alkoholgenuss, daneben oft, jedoch nicht immer, grosser Tabakverbrauch, nur zwei Mal letzter allein als Ursache der Amblyopie anzusehen; einige waren luetisch inficirt gewesen oder zur Zeit der Untersuchung noch mit floriden Symptomen behaftet. Einer war ausgesprochener Potator (Gastwirth), hatte unzweifelhafte Anzeichen von Syphilis und seit einigen Monaten Diabetes mellitus; bei diesem schritt die Amblyopie rapide vorwärts, das centrale Skotom vergrösserte sich in einigen Monaten erheblich und in dem mittleren Abschnitt desselben wurde schliesslich nichts mehr gesehen.

Auch andere Gelegenheitsursachen scheinen den Ausbruch der Amblyopie zu beschleunigen; wenigstens gaben einige Patienten mit Bestimmtheit Arbeit bei blendendem, flackernden Gaslicht als solche an.

Meine Darstellung der Intoxicationsamblyopien stützt sich auf 21 Fälle, die in der Mehrzahl lange Zeit klinisch und ambulant beobachtet wurden; sie stimmt in den meisten, wesentlichen Punkten mit denen anderer Autoren überein; einige abweichende möchte ich noch kurz besprechen.

Förster hat bekanntlich zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Skotome mit kleinen rothen Quadraten constant nachgewiesen werden können und oft ein horizontales Oval darstellen, das einerseits vom blinden Fleck, andererseits vom Fixirpunkt begrenzt wird und beide um einige Grad überragt. Vordem hatte schon Leber auf diese Gestalt der negativen centralen Skotome aufmerksam gemacht. Hirschberg geht in der neuesten Publication „über Tabaksamblyopie und verwandte Zu-

stände*) soweit, diese Form der centralen Skotome als ein charakteristisches und gegen die Alkoholamblyopien differential - diagnostisches Kennzeichen der Nikotinamblyopien zu bezeichnen.

Die Richtigkeit dieser Behauptung kann ich nach meinen Beobachtungen nicht anerkennen und möchte besonders betonen, dass ich sehr mannigfache und unregelmässige Formen der Skotome und in den Funktionsstörungen der Alkohol- und Tabakamblyopien keinen Unterschied gefunden habe; letzterer kann in dem Habitus der Kranken und namentlich der Beschaffenheit ihrer Gesichtshaut sehr frappant sein.

Wenn ich oben angegeben habe, dass das Skotom bald nur mit Roth, bald nur mit Grün nachweisbar ist, und wenn ich dem zur genaueren Präcisirung noch hinzufüge, dass in einem ausgesprochenem Fall von reiner Nikotinintoxication das grosse grüne Quadrat im Skotom gelb erschien, das rothe seine Farbe nicht veränderte und nur matter wurde**), so braucht darin kein directer Widerspruch mit den Angaben von Förster zu liegen; denn das von mir angewandte Roth hat einen deutlichen Stich in's Gelbliche, während nach Förster das „Roth rein und möglichst frei von Beimischung von Gelb oder Blau sein muss."

Eben so wenig involvirt meine Beschreibung des Verhaltens der Pigmente im Skotom sicher einen Widerspruch mit der Angabe z. B. Horner's***), dass im Centrum nur Roth und Grün falsch benannt werden und die Empfindung für Blau intakt sei; denn Horner

*) Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1878, Nr. 17 u. 18.

**) Ich habe stets erst dann mit kleinen Quadraten untersucht, wenn die grossen ein negatives Resultat ergaben; die Pigmente wurden von der Peripherie nach dem Centrum bewegt und der Punkt notirt, wo die Verdunkelung eintrat.

***) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 13.

Die Diagnose der Verfärbung des temporalen Abschnittes der Papille scheint mir zu den schwersten Aufgaben der Ophthalmoskopie zu gehören, da unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen des Farbentons innerhalb sehr weiter Grenzen vorkommen. Die Beurtheilung wird um so schwieriger, um so ausgebildeter die physiologische Excavation ist. Die letztere kann in sicher normalen Augen die ganze temporale Papillenhälfte einnehmen, die dann intensiv weisslich, manchmal sogar bläulich-weiss erscheint. Wenn ich mich mit dieser Angabe in Widerspruch setze zu den gangbaren Anschauungen, nach denen sich eine physiologische Excavation niemals bis an den Rand des Sehnerven erstrecken soll, so kann ich mich auf eine nicht geringe Anzahl von Beobachtungen stützen, die ich wie alle genaueren ophthalmoskopischen Untersuchungen im aufrechten Bilde mit einem foliirten Planspiegel gemacht habe.

Diese Formen der physiologischen Excavation gehen ganz allmälig in das Niveau der Retina über und können hierdurch, sowie durch ihre Beschränkung auf den temporalen Abschnitt aufs leichteste von pathologischen Aushöhlungen der Papille unterschieden werden.

Die in partielle Opticusatrophie übergegangene Intoxicationsamblyopie zeigt nach dem Verlust des Grün den fortschreitenden Verfall der Funktionen darin, dass die rothe Grenze von der blauen, die ebenso wie die Aussengrenze vollkommen intakt bleibt, zurückweicht.

Dabei kann das rothe Feld eine ganz unregelmässige Gestalt annehmen.

Als ein Beispiel hierfür führe ich den Fall VI. meiner Dissertation und die beiden dazu gehörigen Gesichtsfelder auf Tafel III. an. Aussen- und Blaugrenze von dem dort gezeichneten Umfang halte ich für normal.

Weiter als bis zu diesem Stadium habe ich die partielle Opticusatrophie in Folge von Intoxicationsamblyopie nicht verfolgen können; ich glaube jedoch auch schon hieraus eine centrifugale Ausbreitung

der peripheren Amblyopie bei dieser Form der Opticusatrophie annehmen zu dürfen.

Zu demselben Resultate ist Leber*) gelangt: „Die Erblindung schreitet hier offenbar nur langsam vom Centrum nach der Peripherie weiter und kann dieselbe auch nach dieser oder jener Richtung erreichen."

Schön**) meint, dass „Fälle, in denen theilweise Farbenblindheit längere Zeit anhält, zur progressiven Atrophie zu rechnen sind" und führt einen Fall an (Nr. 11, pag. 28), der dafür zu sprechen scheint; ich für meinen Theil kann in der Frage, ob theilweise Farbenblindheit bei diesen Fällen für progressive Amaurose spricht, kein entscheidendes Urtheil abgeben.

Aus der centrifugalen, von der Macula beginnenden Ausbreitung der excentrischen Amblyopie kann man auch die höchst eigenthümliche Erscheinung erklären, dass Grün in normaler Ausdehnung wieder zum Vorschein kommt, nachdem es kurz vorher vollkommen fehlte; man braucht nämlich nur anzunehmen, dass die innerhalb der normalen Grüngrenze gelegenen Netzhautbezirke zwar an Erregbarkeit eingebüsst, aber so viel Empfindlichkeit behalten haben, dass sie Grün noch erkennen (cfr. pag. 48).

Dann kann in dieser ganzen Netzhautparthie die Empfindung für Grün zeitweise unter dem Einflusse irgend welcher schwächender Momente, z. B. in Folge von blendendem Licht, vollkommen verloren gehen und sich bald darauf nach der Ruhe wieder in normaler Ausdehnung restituiren.

Ueber die Richtigkeit dieser Erklärung wird man leicht entscheiden können durch die Untersuchung, ob die betreffende Parthie des Gesichtsfeldes in geeigneten Fällen mit schwächeren Reizmitteln, z. B. grünen Quadraten von 5 Mm. Seite eine Abnahme der Erregbarkeit erkennen lässt.

Fälle mit zeitweisem Verlust von Grün stehen denen mit erheblicher Beschränkung des grünen Feldes sehr nahe: die dem grünen Felde entsprechende Netzhautportion ist einmal

*) Graefe-Sämisch, Augenheilkunde, pag. 884.
**) l. c. pag. 81.

in ihrem ganzen Bereich so stumpf, dass sie zeitweise diese Farbe nicht mehr erkennen kann, das andere Mal in der unmittelbaren Umgebung des Fixirpunktes noch erregbar genug, um die Empfindung des Grün zu vermitteln.

Der Grund für die Lage des kleinen grünempfindenden Bezirkes in der Umgebung der Macula ist in der nach der Macula hin ansteigenden physiologischen Dignität der Netzhaut gegeben; hieraus erklärt sich auch, warum die Macula am längsten funktionirt, obgleich sie am frühesten erkrankt.

Bei meiner Angabe, die Atrophien nach Intoxicationsamblyopie nur bis zum Stadium der Einschränkung für Roth beobachtet zu haben, sah ich von einigen Fällen ab, die mir trotz desselben ätiologischen Momentes wegen der gleichmässigen Verfärbung der ganzen Papille eine besondere Stellung zu beanspruchen scheinen.

1) Fall IV. der Dissertation. Die charakteristischen Merkmale auf dem linken Auge (Tafel 2, IV.) sind: normale Aussen-, nur in einem Meridian beschränkte Blaugrenze, Fehlen von Roth und Grün, intensives, rundliches centrales Skotom von ca. 10° Durchmesser; in diesem wird gesehen:

Das weisse Quadrat von 20 Mm. Seite: unverändert.
Das blaue: graues Quadrat mit blauen Punkten.
Das rothe: graues Quadrat mit gelben Punkten.
Das grüne: graues Quadrat mit gelben Punkten.
Beiderseits: verbreiteter blinder Fleck.
R. scheint auf centrales Skotom nicht untersucht zu sein.
Beiderseits: S = Finger auf 6′.

Die excentrische Amblyopie ist demnach in den ganz peripher gelegenen Zonen der Retina am geringsten und nimmt nach dem Centrum zu*); für letzteres spricht das centrale Skotom mit Finger auf 6′.

---

*) Die Verbreitung der peripheren Amblyopie ist in diesem Fall sehr ähnlich der zwei Mal bei Atrophie nach Neuritis beobachteten (cfr. pag. 66); ob das centrale Skotom ausreicht, um jedes Mal die zu Grunde liegende Affection allein aus den Funktionsstörungen zu erkennen, müssen weitere Beobachtungen entscheiden.

Das oben innen und unten innen ein wenig eingeschränkte Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt dieselbe Verbreitung in der Abnahme der peripheren Empfindlichkeit*).

2) Fall V. der Dissertation.

R. Aussen- und Blaugrenze vollkommen normal, roth und grün anomal (cfr. Tafel 2).

Bei der ersten Untersuchung am Perimeter wurde Grün nur im horizontalen Meridian excentrisch in geringer Ausdehnung erkannt, im Centrum und den anderen Meridianen als weiss bezeichnet. Als Patient einige Zeit geruht hatte, sah er Grün in allen Meridianen.

Dies für Intoxicationsamblyopien charakteristische Symptom wiegt das Fehlen eines centralen Skotoms vollkommen auf; dabei ist noch zu berücksichtigen, dass centrale Skotome zeitweise bei Intoxicationsamblyopien nicht nachweisbar sind. Jedenfalls spricht das Gesichtsfeld wegen der vollkommen normalen Empfindung der Peripherie, der excentrischen Amblyopie in der Umgebung der Macula und der geringen centralen Sehschärfe $\left(\frac{20}{200}\right)$ für eine centrale Amblyopie.

Das linke Auge ist leider nicht untersucht worden.

Diese beiden Fälle sind für die Auffassung der in Folge von Intoxication entstehenden Krankheiten des nervösen Sehapparates von grosser Wichtigkeit.

Da nämlich der erste — wie aus dem Fehlen von Roth und Grün auf beiden und der Einschränkung der Aussengrenze auf dem linken Auge hervorgeht, — ein spätes Stadium repräsentirt und dabei eine gleichmässig bläulich-weisse Papille mit deutlicher Lamina cribrosa und schmalen Arterien zeigt, so entsteht die Frage, ob die anfangs nur im temporalen Abschnitt des Sehnerven-Querschnittes ophthalmoskopisch sichtbare

*) Wie in diesem, so konnte noch in vielen anderen Fällen ein Pigment, welches peripher nicht mehr richtig erkannt wurde, zum Nachweise eines Skotoms verwerthet werden.

Atrophie im späteren Verlauf auch auf dem nasalen zum Vorschein kommen kann.

Auffallend ist es immerhin, dass ich unter meiner freilich nicht grossen Anzahl von Fällen keinen gefunden habe, in dem bei noch erhaltener Empfindung des Roth die Atrophie die ganze Papille eingenommen hätte.

Der zweite Fall kann jedoch auch darauf hindeuten, dass die Intoxicationsamblyopie in einzelnen seltenen Fällen von vornherein mit dem ophthalmoskopischen Bilde der genuinen Atrophie auftritt. Jedenfalls würde der Spiegelbefund, welcher eine Affection einer grösseren Anzahl von Nervenfasern anzeigt, im Verhältniss zu dem Gesichtsfelde stehen, dessen gleichzeitige Einschränkung für Roth und Grün eine relativ umfangreiche periphere Amblyopie erkennen lässt.

Eine dritte Möglichkeit in der Deutung dieser Fälle darf nicht übersehen werden, nämlich eine Complication von Intoxicationsamblyopie mit genuiner Atrophie; daran konnte man im zweiten Fall auch wegen der gleichmässig grauen, undurchsichtigen Papille denken, da der Sehnerv bei der Intoxicationsamblyopie durchscheinend zu sein pflegt.

Die Ursache der fraglichen genuinen Atrophie würde in dem zweiten Fall nicht näher präcisirt werden können, darf aber in dem folgenden, der manche den Intoxicationsamblyopien verwandte Eigenschaften zeigt, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Tabes zurück geführt werden.

Die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Tabes und Intoxicationsamblyopie ist nicht von der Hand zu weisen, da nach den Angaben verschiedener Autoren*)

---

*) Confr. Erb, Krankheiten des Nervensystems in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap. XI. 2, pag. 539.

die Nikotinvergiftung eine directe Veranlassung für die Entstehung der Hinterstrangsclerose abgeben kann.

Danach würde das Toxicon zugleich die Erkrankung der Sehnerven und der Medulla veranlassen, oder der Opticusatrophie, welche von einer durch Nikotinvergiftung hervorgerufenen Tabes abhängig ist, ein besonderes Gepräge verleihen.

Die Momente, welche mir für den folgenden Fall die Zusammengehörigkeit mit der Intoxicationsamblyopie wahrscheinlich machen, sind, abgesehen von der Anamnese, die grosse Ausdehnung des Gesichtsfeldes mit relativ wenig eingeschränkter Blaugrenze bei Verlust von Roth und Grün, das lange Zeit stationäre Verhalten des Gesichtsfeldes bei erheblichem Verfall des centralen Sehvermögens, das zeitweise verschwindende centrale Skotom.

3) Carl Str., 53 Jahre alt, ein ziemlich kräftig gebauter Mann von schlaffer Muskulatur, bleicher gelblicher Gesichtsfarbe, bemerkte vor 4 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge, anfangs nur bei Tage, während er im Dunklen noch ebenso gut wie mit dem rechten Auge sah; das letztere begann zwei Jahre später unter denselben Erscheinungen zu erkranken. Patient war nicht luetisch, hat niemals viel getrunken, dagegen stets viel geraucht.

Patient klagt über blitzartige Schmerzen, namentlich in den unteren Extremitäten und hat einen ataktischen Gang.

Ophth. erscheint die Papille diffus weisslich grau, Lamina cribrosa ist in der äusseren Hälfte sichtbar; geringe muldenförmige Excavation, Arterien und Venen etwas verschmälert.

R. Aussengrenze fast normal, Blau in einigen Richtungen ein wenig eingeschränkt; Roth und Grün: gelb. Kleines rundliches centrales Skotom von 5° Radius, in dem Weiss und Blau dunkler erscheinen.

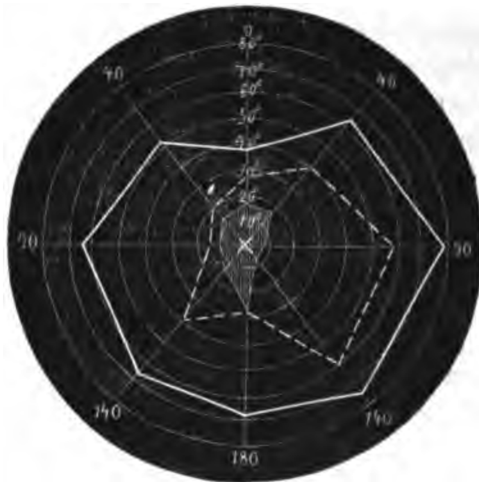
S = 6/24 D.

Nach vierwöchentlicher klinischer Behandlung (Dunkelkur, kräftige Diät, Strychninjectionen) ist S > 6/18, das centrale

Skotom auch mit kleinen Quadraten nicht mehr nachweisbar, Se unverändert.

Später stellt sich bei demselben Umfange des Gesichtskreises das centrale Skotom wieder ein, wird grösser und intensiver. S sinkt bis $< \frac{6}{36}$.

Fig. 6.



L. Aussengrenze im äusseren und unteren Abschnitt mässig, das blaue Feld etwas erheblicher eingeschränkt; Roth und Grün fehlen.

Centrales Skotom von derselben Intensität, aber geringerem Umfang als rechts.

S = Finger auf 7′.

Am Ende der klinischen Behandlung ist das Skotom nicht mehr nachzuweisen.

S = 6/60.

Bei der letzten Untersuchung ist das centrale Skotom für grosse Quadrate vorhanden und umfangreicher. Finger auf 10′; unsichere Fixation, sectorenförmiger Defect des oberen

äusseren Quadranten; die Spitze des Defect liegt im Fixirpunkt*).

Fig. 7.



Die oben genannten, durch die letzten drei Fälle angeregten Fragen sind von anderer Seite in folgender Weise beantwortet worden:

Leber stellt in einer gelegentlichen Bemerkung**) „die Entstehung der gewöhnlichen Form der progressiven Sehnervenatrophie durch Abusus spirituosorum, sei es direct oder durch das Mittelglied eines Cerebral- oder Spinalleidens nicht in Abrede."

Derselbe Autor sagt***), dass „bei lange dauernder Intoxication und namentlich bei wiederholten Recidiven

*) Confr. Graefe u. Sämisch, Augenheilk. VII., pag. 131. Förster behauptet, dass für die sectorenförmigen Defecte bei der Atrophia opt. nach Tabes als Centrum des Kreises stets der blinde Fleck gilt, nie der Fixationspunkt.

**) Archiv f. Ophth. XVII. 2, pag. 283 Anm.

***) Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde V., pag. 884.

eine schwerere Form atrophischen Sehnervenleidens entsteht, wobei die ganze Papille entfärbt ist. Abgesehen von der Ursache, unterscheiden sich diese Fälle von der progressiven Sehnervenatrophie in der Regel durch die trotz sehr hochgradiger Amblyopie immer noch geringe oder fehlende Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie."

Auch v. Graefe*) hat sich für einen Uebergang der Intoxicationsamblyopien in progressive Atrophie ausgesprochen, doch nicht in dem Sinne, dass schliesslich totale Amaurose eintritt: „So wie nun aber Augen, die vom gemeinschaftlichen Sehakt excludirt sind, mit Fortwirkung der Ursache in progressive Amaurose verfallen können, dadurch, dass das excentrische Sehen nach aussen über das nach innen und schliesslich über das centrale Sehen dominirend wird, so sehen wir auch bei amblyopischen Augen mit relativ normalem Gesichtsfelde, wenn die Krankheitsursache sich weiter bethätigt, (z. B. bei Potatoren), später einen Uebergang in progressive Atrophie erfolgen."

Nach Förster**) kommt „die allmälige Entwickelung der Sehnervenatrophie bei Säufern sicherlich vor; Ausgang der Tabaksamblyopie in völlige Atrophie des Nervus opticus ist jedenfalls sehr selten."

Auch nach Hutchinson kommt es späterhin bei der Tabaksamblyopie zu totaler weisser Verfärbung der Sehnerven und selbst zu Ausgang in vollständige Erblindung.

Die Ansicht Schön's, dass die Intoxications-Amblyopie in progressive Atrophie übergehen könne, ist schon oben erwähnt.

---

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1865, III. pag. 132.

**) Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde VII., pag. 205.

Diesen Angaben stehen folgende von Hirschberg*) gegenüber: „Es ist zwar behauptet, aber niemals bewiesen, dass durch Tabaksmissbrauch progressive Sehnervenatrophie bedingt wird." „Nie habe ich einen Fall von chronischer Nikotinvergiftung in Amaurose übergehen sehen." Ueberhaupt pflegen die skotomatösen Amblyopien entweder zu heilen oder stationär zu bleiben, ohne sich centrifugal auszubreiten."

Dass der letzte Satz nicht richtig ist, halte ich durch meine obigen Ausführungen in Uebereinstimmung mit Leber für bewiesen.

In Bezug auf die ersten beiden kann ich Hirschberg durch die Mittheilung unterstützen, dass ich ebenfalls keinen Fall von Intoxicationsamblyopie bis zur vollständigen Erblindung habe verfolgen können und keine derartige Beobachtung in der Literatur kenne.

Wenn Hirschberg jedoch zur Unterstützung seiner These behauptet, dass „bei progressiver Amaurose — scl. im Gegensatz zu den Intoxicationsamblyopien — wohl nie ein scharf abgegrenztes Centralskotom vorhanden ist, nie ein länger als 3 — 6 Monate dauernder Stillstand, niemals eine Besserung", so vermag ich keiner von diesen Behauptungen beizupflichten.

Beobachtungen von scharf abgegrenztem Centralskotom (pag. 60) und von mehrjährigem Stillstand bei progressiver Amaurose (Fall 1 der tabetischen Atrophie, pag. 71, Fall VIII. der Dissertation) habe ich oben mitgetheilt und kann dem hinzufügen, dass ich Besserungen der centralen Sehschärfe bei diesem Leiden mehrfach habe eintreten sehen (cfr. Fall VIII. der Dissertation, rechtes Auge**).

*) loc. cit.

**) Pat. erblindete auf dem rechten Auge 1½ Jahre nach der letzten, dort angegebenen Untersuchung (28. März 1875) in kurzer Zeit vollständig; bis dahin war die centrale Sehschärfe $\frac{20}{30}$ — $\frac{20}{20}$.

Wenn wir zum Schluss einen Versuch machen, den bei der Intoxicationsamblyopie afficirten Theil des nervösen Sehapparates auf Grund fremder und eigener Beobachtungen zu bestimmen, so spricht das Fehlen anderer cerebraler Erscheinungen sowie der Umstand, dass die Skotome auf beiden Augen nicht identische Netzhautparthien betreffen — worauf Förster zuerst aufmerksam gemacht hat — gegen ein centrales Leiden.

Hierin besteht fast allgemeine Uebereinstimmung, Differenz dagegen darin, ob die Endelemente der Retina oder die Nervenfasern des Opticus primär erkranken.

Ich für meinen Theil neige mich der Annahme eines Sehnervenleidens zu.

Hierzu bestimmt mich bei weitem am meisten das Fehlen von ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Netzhaut in den späteren Stadien der Intoxicationsamblyopie.

Denn es erscheint mir nicht gerechtfertigt, zu supponiren, dass die Krankheit anfangs, wenn nur die Macula und die unmittelbar angrenzende Zone der Netzhaut amblyopisch ist, die Elemente der Retina, und später, wenn die excentrische Amblyopie sich weiter nach der Peripherie ausgedehnt hat, die Fasern des Opticus afficirt.

Will man in diesem Stadium das primäre Leiden in die Stäbchen und Zapfen verlegen, so muss man eine ausgebreitete, chronische Erkrankung der Retina ohne jegliche ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung statuiren; eine Annahme, die nach unseren jetzigen Anschauungen mit Wahrscheinlichkeit zurückgewiesen werden kann.

Giebt man aber für die vorgeschrittenen Fälle eine Einwirkung des schädlichen Agens auf die Nerven-

fasern zu, so ist nicht einzusehen, warum man sie für die Fälle im Beginn des Leidens verwerfen sollte.

Der Einwand, der hiergegen vielleicht gemacht werden könnte, dass die Atrophie des Sehnerven sich centrifugal*) von der Retina aus entwickelt, würde nicht stichhaltig sein. Dagegen spricht nämlich erstens, dass auch bei dieser Annahme die Elemente der Netzhaut in grosser Ausdehnung ohne sichtbare Veränderung erkrankt sein müssten, da eine centripetale Atrophie nur diejenigen Nervenfasern ergreifen könnte, deren Stäbchen und Zapfen afficirt sind; zweitens der Umstand, dass man eine nicht mit vollkommener Aufhebung der Funktion verbundene Erkrankung der retinalen Elemente als Ursache einer secundären Atrophie der entsprechenden Nervenfasern annehmen müsste, eine meines Wissens durch keine Beobachtungen gestützte Supposition.

Ein zweiter Grund für die primäre Affection des Sehnerven bei der Intoxicationsamblyopie ist der von Leber*) angeführte, dass die centralen Skotome negativ sind; denn nach Förster pflegen Leiden der äusseren Netzhautschichten sich in positiver Weise geltend zu machen.

Nehmen wir nun in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren als wirkendes Moment der Intoxication eine Herabsetzung der allgemeinen Ernährung an, die sich aus unbekannter Ursache am Sehorgan besonders deutlich manifestirt, so bleibt vorläufig noch unerklärt, warum die Nervenfasern in centrifugaler Richtung — nach ihrer Ausstrahlung in der Retina beurtheilt — erkranken.

---

*) Schön, l. c. pag. 126.
**) Graefe u. Sämisch, Augenheilkunde V., pag. 832.

Schön*) und in neuester Zeit Horner**) haben das centrale Skotom nur für eine Ermüdungserscheinung der Macula erklärt. Hiergegen spricht der Umstand, dass die Form der centralen Skotome bei verschiedenen Kranken in geringem, bei denselben, wie Hirschberg***) schon hervorgehoben hat, innerhalb kurzer Zeiträume in hohem Grade constant ist, ferner, dass die funktionellen Störungen des Skotoms mit dem Fortschritt der Krankheit intensiver werden, endlich, dass die excentrische Amblyopie sich später centrifugal weiter ausbreitet, was auf den Beginn der Erkrankung in der Macula hindeutet. —

Die Erklärung von Schön und Horner bezieht sich nur auf die vollkommen gutartigen Fälle; für diese werden wir nur ein sogenannntes funktionelles Leiden der Sehnervenfasern annehmen dürfen wegen des auffallenden Wechsels der Sehstörungen und der nach Beseitigung der schädlichen Momente schnell eintretenden Heilung.

Unter diesen Umständen ist es nicht auffallend, dass sich zuweilen relativ hohe Sehschärfe mit einem centralen Farbenskotom verbindet; man kann wenigstens aus der oft erwähnten grösseren Bevorzugung des Raum- als des Farbensinnes der Macula geringe Störungen des letzteren bei fast intaktem Verhalten des ersteren durch eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit der die Macula innervirenden Sehnervenfasern erklären.

---

*) loc. cit. pag. 116 u. f.

**) loc. cit.

***) loc. cit.

Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund.

Im Anschluss an die Intoxicationsamblyopien, als die hauptsächlichsten Repräsentanten der gutartigen Amblyopien, möchte ich kurz auf einige andere Formen von Erkrankungen des nervösen Sehapparates ohne ophthalmoskospischen Befund eingehen, muss mich jedoch im Wesentlichen darauf beschränken, die betreffenden Krankheitsgeschichten mitzutheilen.

Bei den Amblyopia ex anopsia zeigen sich die Aussen- und Farbengrenzen ganz normal, es besteht kein centrales Skotom. .

Eine wahrscheinlich kongenitale Amblyopie zeigte genau dasselbe Verhalten des Gesichtsfeldes.

1) Ein 22jähriger Arzt will auf dem linken Auge von Kindheit an schlecht sehen und keinen Fortschritt der Sehschärfe wahrgenommen haben.

R. Hm $\frac{1}{60}$, S = 1, L. Hm $\frac{1}{30}$, S = $\frac{1}{20}$.

Ophthalm. Befund negativ. Brechende Medien normal. Beiderseits vollkommen normale Ausdehnung des Gesichts- und der Farbenfelder; kein centrales Skotom. Patient fixirt mit dem linken Auge central, schielt nicht und will auch früher nicht geschielt haben.

Dieser Fall stimmt in seinen funktionellen Störungen darin mit der Amplyopia ex anopsia überein, dass nur die centrale Sehschärfe bei ganz freier peripherer herabgesetzt ist, weicht jedoch durch die centrale Fixation von ihr ab. Er ist ferner insofern nicht ohne Interesse, als er zeigt, dass kongenitale oder jedenfalls sehr frühzeitig acquirirte Schwachsichtigkeit selbst in Verbindung mit Hypermetropie nicht die Veranlassung eines Strabismus zu werden braucht.

Zwei Fälle von **Anästhesia retinae** wurden beobachtet.

2) In dem ersten eines 10jährigen blassen, nervösen Knaben war bei beiderseitiger $S = \frac{20}{70}$, emmetropischer Refraction und negativem ophthalmoskopischen Befund:

R. Aussengrenze bis zu 20° concentrisch beschränkt, schmale farbenblinde Zone, Empfindung für alle Farben.

Am folgenden Tage zeigte sich das Gesichtsfeld etwas grösser und unregelmässig; die Farben wurden nur innerhalb eines Kreises von 10° erkannt.

Zehn Tage später waren die Farbenfelder unverändert, die Aussengrenze ebenso wie bei der ersten Untersuchung.

An demselben Tage war links das Gesichtsfeld stark concentrisch bis zu 10° eingeschränkt, alle Farben von entsprechendem Umfang.

Drei Jahre später beiderseits E. S = 1, vollkommen normales Gesichtsfeld.

3) Bei dem 18jährigen Frl. v. N. war L. bei nach innen vom Fixationspunkte vorbeischiessender Sehaxe das Gesichtsfeld von allen Seiten bis zu 10°, R.: O, U und U A bis 10°, I, I U bis 20°, O A bis 15°, A bis 28° eingeschränkt.

Auf beiden Augen wurden alle Farben dicht neben der Aussengrenze erkannt.

Mit dieser hohen Empfindlichkeit der Retina stimmt die centrale Sehschärfe des rechten Auges = 1/2 überein, während die geringe des linken Auges = 1/10 in einem alten choroiditischen Heerde an der Macula ihren Grund findet.

Ophthalm. erscheint der Hintergrund beiderseits bis auf eine schwach weissliche Verfärbung der temporalen Hälfte der Papille normal.

Aus der sehr ausführlichen Krankheitsgeschichte ist besonders zu erwähnen, dass Patientin sich 14 Tage vor Beginn des Leidens an einem Thürschlüssel gestossen und seit längerer Zeit an anderen nervösen Erscheinungen, wie zeitweises Absterben beider Hände und Füsse, Schmerzen in den Augen etc. gelitten hat; später zeigte sich beiderseits hochgradiger Wechsel der Pupillenweite, sehr erhebliche Schwankungen des

centralen und excentrischen Sehens bis zur vollkommenen, vorübergehenden, mehr als 4 Tage anhaltenden Amaurose.

Ein Jahr später ist Sc und Se normal.

Hieran schliessen sich Fälle von hysterischer Amblyopie, die übrigens auch als Anästhesia retinae bezeichnet werden könnten.

4) Magda G., 21 Jahre alt, wurde am 18. Juli 1877 wegen Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen in der Klinik aufgenommen.

Beide Augen erscheinen in allen Theilen vollkommen normal.

L. E. S = 20/50. R. Finger in ca. 2' bei nach aussen vorbeischiessender Sehaxe.

Das Se des linken Auges ist inclusive Farben absolut normal.

Das an demselben Tage untersuchte rechte zeigt fast normalen Umfang; keine Farbe wird erkannt.

22. Juli. R. Finger in 4' bei centraler Fixation. Die Untersuchung am Perimeter kann wegen schneller Ermüdung der Patientin nur im horizontalen Meridian ausgeführt werden; Blau und Roth wird in fast normaler Ausdehnung erkannt, Grün falsch bezeichnet. Grosses centrales Skotom, das vom Mittelpunkt nach beiden Seiten ca. 23° breit ist; in demselben wird weiss: graulich, roth: gelb oder gelbbraun benannt; blau ist in der Mitte am klarsten.

23. Juli. Patientin giebt an, gestern Abend vorübergehend auf dem linken Auge ganz blind gewesen zu sein.

26. Juli. R. S = 6/9, Sn $1^1/_2$ auf 6".

Fast vollkommen normale Aussen- und Farbengrenzen; ein centrales Skotom, in dem Weiss stets matter als in der Peripherie, die Farben bald verdunkelt, bald am klarsten sind. Ausserdem scheinen periphere Skotome zu bestehen, die nicht genau umgrenzt werden können.

Andere nervöse Störungen bestanden nicht; auf Hemianästhesie ist nicht untersucht worden; Menstruation normal.

Die auffallenden Erscheinungen dieses Falles sind: erstens fast normaler Umfang des Gesichtsfeldes in Verbindung mit sehr erheblich herabgesetzter Empfindlich-

keit der Peripherie und des Centrums der Retina ohne centrales Skotom, zweitens das mit dem Anwachsen der Sehschärfe hervortretende centrale Skotom, das mit Weiss auf Schwarz sicherer als mit Pigmenten nachgewiesen werden kann und bestehen bleibt, als die Sehschärfe innerhalb sehr kurzer Zeit von Finger in 4' bis S = 2/3 ansteigt, drittens die mit der Normalisirung des centralen einhergehende Restitution des excentrischen Sehens.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigt auch folgender Fall von hysterischer Amblyopie wegen der fast ganz auf die Macula beschränkten Beeinträchtigung des Sehvermögens und des zeitweisen, in seinem Grade sehr schwankenden Accommodationskrampfes.

5) Anna M., 25 Jahre alt, Dienstmagd, ein blasses, kräftig gebautes Individuum, ist niemals erheblich krank gewesen, hat aber häufig an Kopfschmerzen, Mattigkeit etc. gelitten. Vor 3 Jahren begann die Menstruation unregelmässig zu werden; seit 11 Wochen Abnahme des Sehvermögens, namentlich auf dem linken Auge.

23. October 1874:

L. Bewegungen der Hand werden erkannt, die Hand als solche nicht wahrgenommen.

R. M $\frac{1}{12}$, S < $\frac{20}{50}$. Beiderseits Se normal.

Ophthalm. Befund negativ. Ord. Strychnininjectionen.

25. October. L. Finger in 6', mit $-\frac{1}{3\frac{1}{2}}$, S = $\frac{20}{50}$.

26. October. Injection von Aq. destill., nach 2 Stunden: L. mit $-\frac{1}{3\frac{1}{2}}$, S = $\frac{20}{100}$, R. mit $-\frac{1}{17}$, S = $\frac{20}{70}$.

Beiderseits normale Aussen- und Farbengrenzen.

27. October. L. S = $\frac{20}{70}$. Gläser verbessern nicht.

29. October. Mit schwachen Concavgläsern L. S = $\frac{20}{50}$

1. November. Die bei der Aufnahme der Patientin durch

Atropin stark dilatirten Pupillen sind jetzt von mittlerer Weite und prompter Reaction.

2. Novbr. L. Ohne Glas S = $\frac{20}{70}$, mit $-\frac{1}{12}$, S = $\frac{20}{40}$

Die Pupillen haben sich spontan etwas dilatirt und reagiren schlecht auf Lichteinfall.

R. S = $\frac{20}{70}$. Pat. verlässt die Klinik.

Prognostisch ungünstig scheint eine Verfärbung der Papille zu sein, die sich auf den temporalen Abschnitt beschränken kann.

In folgendem Fall wurde die Entstehung dieser ophthalmoskopischen Veränderung beobachtet.

6) Rosa Sch., 18 Jahre alt (Fall X. der Dissertation) hat 8 Wochen vor der ersten Untersuchung Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen bemerkt; in der Zeit der Beobachtung schwankte die centrale Sehschärfe zwischen $\frac{10}{200}$ und $\frac{20}{50}$, das periphere Sehen war bei wenig verändertem Umfang des Gesichtskreises höchst wechselnd (confr. Tafel 4 der Dissertation).

Zur Vervollständigung der in der Dissertation mitgetheilten Krankheitsgeschichte ist Folgendes zu bemerken:

Während auf dem rechten Auge am 10. Septbr. 1874 das Gesichtsfeld inclusive Farben fast ganz normal war, zeigte es sich am 23. November 1874 fast ebenso wie am 11. November 1873: bei wenig verändertem Umfang des Gesichtsfeldes waren alle Farben stark concentrisch eingeengt.

Die Patientin stellte sich wieder vor am:

14. März 1877. R. M $\frac{1}{7}$, Asm. $\frac{1}{24}$, S > $\frac{20}{70}$.

L. M $\frac{1}{7}$, Asm. $\frac{1}{24}$, S > $\frac{20}{30}$.

Beiderseits: Gesichts- und Farbenfelder fast vollkommen normal, nur Grün ein wenig eingeengt.

10. October 1878. R. S < $\frac{20}{100}$. L. S < $\frac{20}{50}$.

Gesichts- und Farbenfelder normal; es scheinen periphere Skotome zu bestehen.

Die Atrophie in den äusseren Papillenhälften ist jetzt sehr deutlich, Gefässe ein wenig verengt.

Wenn schon der ganze Verlauf des Leidens, bei dem nach fünfjähriger Beobachtung das Sehvermögen auf beiden Augen besser als bei der ersten Untersuchung ist, nicht in den Rahmen der progressiven Atrophie hineinpasst, so ist es namentlich der in kurzen Intervallen kolossale Wechsel des peripheren Sehens*), welcher gegen eine derartige Annahme und für eine sog. hysterische Affection spricht.

In der That ist der Unterschied der Funktionsstörungen unseres Falles von denen einer Anästhesia retinae recht gering; bei dieser nämlich betrifft die einem schnellen Wechsel unterworfene concentrische Einschränkung das Gesichtsfeld in toto, bei jenem nur die Farbenfelder.

Mit dem Namen der hysterischen Amblyopie ist freilich nicht viel mehr als ein die Unkenntniss der Ursache beschönigender Ausdruck gegeben; das Wesen der Krankheit ist in unserem Fall um so weniger klar, als Unregelmässigkeiten von Seiten des Genitalapparates nicht bestanden.

Folgende Beobachtung steht wegen der Verfärbung der temporalen Papillenhälfte und des schnellen Wechsels im peripheren Sehen der vorigen sehr nahe.

7) Minna H., ein 26jähriges blasses, anämisches Dienstmädchen, will seit 6 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken, seit zwei Jahren auf dem rechten Auge in Form eines feinen Nebels bemerkt haben; seit dem letzten Winter vermag sie nicht mehr Handarbeiten auszuführen.

*) In dieser Angabe ist insofern kein Widerspruch mit derjenigen enthalten, dass ein Wechsel der funktionellen Störungen charakteristisch für Intoxicationsamblyopien sei, als die Art und Weise der Schwankungen eine durchaus verschiedene ist (cf. pg. 99).

Vor 6 Jahren erlitt Patientin einen Schwindelanfall, nach dem sie angeblich das Gefühl in der ganzen linken Körperhälfte verlor; dasselbe stellte sich innerhalb eines halben Jahres wieder her, dann soll plötzlich eines Morgens die ganze rechte Körperhälfte anästhetisch gewesen sein, seit kurzer Zeit will Pat. den Geschmack fast ganz verloren haben.

Die Menstruation trat erst im 18. Lebensjahre ein, setzte mehrmals ½ — ¾ Jahre aus, dauerte meist 1—2 Tage und war niemals schmerzhaft.

Beiderseits: Hm $\frac{1}{30}$, S $= \frac{20}{100}$, $\frac{1}{A}$ normal.

Aussengrenze normal, Grenze für Blau ungefähr concentrisch bis 35° eingeengt, Roth und Grün schliessen sich dem Blau sehr nahe an. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind augenblicklich nicht nachweisbar.

Ophthalm. Starke Verfärbung der äusseren Papillenhälften.

8 Tage später sind die Farbenfelder umfangreicher.

Hierher gehört endlich folgender Fall:

8) Heinrich K., 21 Jahre alt, wurde am 17. April 1877 in die Klinik aufgenommen.

Die wichtigsten Punkte der sehr ausführlichen Anamnese sind folgende:

Im September vorigen Jahres stellten sich in der rechten Stirnhälfte Schmerzen ein, die „recht eigentlich im Kopfe, nicht im Knochen“ sassen und meistens drei Stunden währten; sie wuchsen nach einem Monat erheblich an Dauer und Intensität und wurden schliesslich continuirlich. Dazu gesellten sich Anfangs November stehende Schmerzen in der inneren Seite des rechten Auges; sie dauerten meist ½ Stunde, traten mehrmals am Tage auf, wurden später heftiger und häufiger und endlich bleibend; die Stirnschmerzen zogen um diese Zeit nach der Schläfe.

Dann bemerkte Patient plötzlich eines Morgens Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge; er sah alle Gegenstände wie durch einen Nebel und konnte fern gelegene überhaupt nicht mehr erkennen.

Im Januar begannen die Schmerzen allmälig abzunehmen und waren bis zum März ganz verschwunden; in der letzten

Zeit hat sich zuweilen noch das Gefühl eines leisen Druckes auf der rechten Seite gefunden.

Das Sehvermögen war allmälig geringer geworden und um Weihnachten zur Zeit der heftigsten Schmerzen fast ganz erloschen; beim Nachlassen der letzteren besserte es sich in wenigen Tagen erheblich und hat seitdem mehr und mehr zugenommen.

Patient will bei seltenen Sehversuchen, die er mit einem Auge allein gemacht hat, die Gegenstände auf den ersten Blick nur halb und erst beim Drehen des Kopfes ganz gesehen haben; ausserdem sei das Gesichtsfeld beim ersten Anblick stets vollkommen dunkel gewesen, habe sich erst bei längerem Hinsehen allmälig gelichtet und bei fortgesetzter Fixation wieder ganz verdunkelt.

In Bezug auf die Ursache des Leidens ist absolut nichts zu eruiren; Lues, Intermittens oder Erkältung sind nicht nachweisbar.

Patient macht den Eindruck eines stark nervösen Menschen und ist im Uebrigen ganz gesund; er hat von jeher viel an Kopfschmerzen gelitten, die jedoch von ganz anderer Natur waren, als seine jetzigen Schmerzen; seine Mutter hatte häufig Migräne, seine Geschwister sind gesund.

Vor 16 Tagen stellten sich stechende Schmerzen in der inneren Hälfte des linken Auges regelmässig des Morgens um 7 Uhr auf 1½ Stunden ein, sie wurden später häufiger. Das Sehvermögen des linken Auges hat in der letzten Zeit nach der Meinung des Patienten deshalb abgenommen, weil es während der Erkrankung des rechten ziemlich stark angestrengt wurde.

18. April 1877. Beide Augen sind normal, die temporale Hälfte der rechten Papille ist auffallend blass, namentlich im Vergleich zur linken.

Beiderseits sind Gesichts- und Farbenfelder absolut normal; rechts ist der blinde Fleck deutlicher als links; kein centrales Skotom.

L. M $\frac{1}{40}$, S = 1, R. E. S = $\frac{20}{50}$.

19. April. R. S = $\frac{20}{40}$. Die S besteht nur zeitweise in dem genannten Grade und häufig kommen Momente, in denen nicht einmal Sn 200 auf 20′ erkannt wird; vorübergehend soll

das Sehvermögen sogar vollkommen incl. quantitativer Lichtempfindung erlöschen. 1. Strychnininjection.

20. April. R. Vorübergehend S = 1. 2. Strychnininjection.

21. April. Injection von Aq. destill.

22. April. R. S < $\frac{20}{70}$ mit vielen Unterbrechungen, während deren Pat. gar nichts sieht. 3. Injection von Strychnin.

23. April. Stat. idem. 4. Strychnininjection. Patient hat in den letzten Nächten Schmerzen im rechten Augapfel gehabt.

24. April. R. S = $\frac{20}{30}$. Patient klagt über taubes Gefühl in der linken Stirnhälfte. 5. Strichnininjection.

25. April. R. S = $\frac{20}{20}$. Injection von Aq. destill.

26. April. R. S = $\frac{20}{20}$. Injection von Aq. destill.

27. April. R. S = $\frac{20}{20}$. Injection von Aq. destill.

28. April. R. S = $\frac{20}{50}$. Injection von Strychnin.

29. April. R. S < $\frac{20}{20}$.

Patient scheint zuweilen mit dem rechten Auge nach innen zu schielen, die Untersuchung auf Doppelbilder ergiebt selbst nach Einschaltung von Höhendifferenzen negative Resultate und überall besteht Einfachsehen.

Der Gleichgewichtsversuch nach von Graefe ergiebt folgende Resultate:

Prisma von 10° Basis nach oben vor dem linken Auge: 1 Punkt, der beim Fortnehmen des Prisma's eine Bewegung nach oben ausführt.

Basis nach oben vor dem rechten Auge: 1 Punkt, der beim Fortnehmen des Prima's keine Bewegung macht.

Basis nach oben vor dem linken Auge: 1 Punkt, der beim Verdecken des linken Auges eine Bewegung nach oben macht.

Basis nach oben vor dem rechten Auge: 1 Punkt, der beim Verdecken des linken Auges eine Bewegung nach unten ausführt und beim Freilassen des letzten sofort in seine erste Stellung zurückspringt.

Patient führt das Unterdrücken des Bildes auf dem rechten Auge darauf zurück, dass er mit demselben während des Winters nicht habe sehen können und nur mit dem linken gearbeitet habe.

Das linke Auge geht nach aussen kaum über die Mittellinie hinaus, das rechte hat normale Beweglichkeit; wenn man bei verdecktem linken und mit einem rothen Glase bewaffneten rechten Auge das Fixationszeichen in das Blickfeld des l. ext. bringt und dann schnell das linke Auge freilässt, so bestehen vorübergehend gekreuzte Doppelbilder.

1. Mai. R. $S = \frac{20}{30}$. Strychnininjection.

2. Mai. Visus idem. Strychnininjection.

3. Mai. R. $S = \frac{20}{20}$. Strychnininjection.

4. Mai. R. $S < \frac{20}{50}$.

5. Mai. R. $S < \frac{20}{20}$. Injection von Aq. destill.

6. Mai. Visus idem. Strychnininjection.

7. Mai. R. $S = \frac{20}{40}$. Strychnininjection.

13. Mai. R. $S < \frac{20}{30}$. Patient verlässt die Klinik.

19. Juni. R. $S = \frac{20}{100}$.

Dieser Fall ist interessant erstens wegen der Entwickelung der Amblyopie in Zusammenhang mit Trigeminusneuralgien; ob sie die Veranlassung für die Entstehung des Opticusleidens gegeben, und die partielle Atrophie als reflectorische anzusehen ist, kann nicht sicher entschieden werden; zweitens wegen der in kurzer Zeit erheblich schwankenden centralen Sehschärfe bei normalem Umfang des Gesichtskreises und normalem excentrischen Sehen; drittens wegen der Unterdrückung des Bildes eines funktionell nicht oder kaum gestörten Auges.

Die Erklärung für alle diese sog. hysterischen Erscheinungen kann nur durch ein ausserhalb des nervösen Sehapparates inclusive centrales Sehorgan gelegenes Moment gegeben werden, nämlich durch ein psychisches; Vorgänge welcher Art auf letzteres von Einfluss sein können, ist von vornherein ganz unberechenbar.

Die von mir beobachteten, in Folge von Hysterie entstandenen Funktionsstörungen des Sehorgans zeichnen sich ebenso wie diejenigen anderer Organe bei demselben Leiden durch einen sehr erheblichen und schnellen Wechsel aus; sie betreffen bald nur das centrale, bald nur das periphere Sehen, bald beide zugleich; das Sehfeld ist entweder mehr weniger stark concentrisch eingeschränkt, und vermittelt dabei gutes peripheres Sehen, oder es ist bei normalem Umfang in verschiedenem Grade abgestumpft: alle Farben fehlen oder werden nur in einem gewissen Umkreise um die Macula erkannt. Dabei ist der ophthalmoskopische Befund negativ.

Die vorgeschrittenen Fälle jedoch zeigen ebenso wie diejenigen der Intoxications-Amblyopien eine Verfärbung des temporalen Papillenabschnittes, unterscheiden sich aber wesentlich durch das Verhalten des excentrischen Sehens: es fehlt keine Farbe.

Wir werden daher für diese Krankheitsgruppe trotz der ophthalmoskopisch sichtbaren Atrophie noch vorsichtiger in Bezug auf die Annahme eines progressiven Leidens resp. des Ueberganges einer sog. gutartigen Amblyopie in eine perniciöse Sehnervenkrankheit sein müssen; ich für meinen Theil habe keinen Fall beobachtet, in dem eine gutartige Amblyopie in eine progressive, d. h. bis zum vollkommenen Verlust des Sehvermögens fortschreitende Atrophie übergegangen wäre.

Zum Schluss möchte ich noch eine Beobachtung

einer in Folge von Magenblutung entstandenen Amblyopie mittheilen, die wegen der chronischen Entwickelung, der acquirirten Hemeralopie, der bei freiem Gesichtsfeld auf beiden Augen ziemlich genau correspondirenden peripheren Amblyopie und endlich wegen beiderseitigen centralen Skotoms einiges Interesse verdient.

Fig. 8.



9) Der 36jährige Lehrer R., der sich ziemlich genau beobachtet zu haben scheint, hat vor 2 Jahren, als er 14 Tage nach einer sehr heftigen Magenblutung den ersten Leseversuch machte, eine Schwäche seiner Augen bemerkt; das Sehen für die Ferne soll damals intakt gewesen sein und erst seit einem Jahre abgenommen haben; es stellte sich ein dünner Nebel vor beiden Augen ein, ausserdem zeigten sich schwarze Punkte, wie Mücken, so deutlich dass Patient sie zu fangen versuchte.

In der ersten Zeit nach der Magenblutung machten sich namentlich des Abends sehr heftige subjective Lichterscheinungen bemerkbar. Ausserdem giebt Patient mit Bestimmtheit an, seitdem des Abends viel schlechter als am Tage zu

sehen, was vor der Krankheit nicht der Fall war. Ebenso bestimmt behauptet er, seit dieser Zeit die Farben nicht mehr so sicher unterscheiden zu können, die er früher gut gekannt habe.

Ophthalm. findet man bei klaren brechenden Medien beiderseits auffallend enge Retinalarterien und etwas erweiterte, dunkle Venen; die Papille ist namentlich auch in Bezug auf Farbe und Begrenzung normal, der übrige Hintergrund incl. Macula unverändert.

R. Geringe Hm $S < \frac{20}{30}$. Beiderseits $\frac{1}{A}$ herabgesetzt.

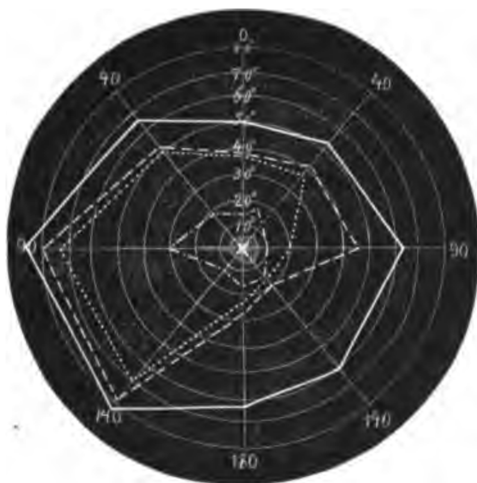
Centrales Skotom für grosse Quadrate:

Weiss: stets am hellsten im Centrum.

Blau und Roth: zeitweise dunkler.

Grün: constant Weiss. Form der Quadrate stets richtig.

Fig. 9.



Umfang des Skotoms ist nicht genau zu bestimmen, da Patient sehr schnell ermüdet.

L. Geringe Hm $S < \frac{20}{50}$.

Centrales Skotom von grösserer Ausdehnung und erheblicherer Intensität als rechts: Weiss erscheint in ihm dunkler; blinder Fleck sehr verbreitert; im horizontalen Meridian nach I ein peripheres Skotom zwischen 22° und 38°.

Nach 3 Wochen bei Strychnininjectionen geringe Verbesserung der centralen Sehschärfe.

(Fortsetzung folgt im nächsten Bande.)

Ueber Epithelwucherung und Follikelbildung in der Conjunctiva mit besonderer Berücksichtigung der conjunctivitis granulosa.

Von

J. Jacobson jun.

in Königsberg in Preussen.

Hierzu Tafel III., IV., V.

Neben dem epithelialen Rinnensysteme, das durch Stieda's Flächenschnitte nachgewiesen ist, zeigt die Untersuchung der Conjunctiva in allen Schnittrichtungen rundliche oder mehr ovale, in sich geschlossene, mit Epithel ausgekleidete Durchschnitte. Während Stieda nur von ihrem Vorkommen auf Sagittalschnitten berichtet, hat Reich dieselben Bildungen auf Flachschnitten beschrieben, und auch von Sattler, dem letzten Bearbeiter der Conjunctival-Histologie, wird die Existenz dieser Durchschnitte sowol auf dicken und hinreichend aufgehellten, als auf feinen Flachschnitten, sowol auf solchen, die der Oberfläche, als auf solchen, die der Basis des Papillarkörpers nahe liegen, zugegeben. (v. Gräfe, Archiv XXIII, Abth. IV, S. 6 u. 7). Diese Bildungen waren durch die Annahme eines Rinnensystems nicht zu erklären, und schon Stieda musste sich deshalb zur Annahme von hie und da vorkommenden zipfelartigen Vertiefungen der Rinnen bequemen. Sattler hat sich dieser Deutung angeschlossen und daneben das Vorkommen von „grübchenartigen Vertiefungen" behauptet, „welche in grössere un-

regelmässig gestaltete Erhebungen eingegraben erscheinen" (l. c. S. 6). Diese letztere Annahme war nothwendig, um die ganz oberflächlich gelegenen rundlichen Durchschnitte zu erklären, für die die Stieda'sche Erklärung nicht zureichend ist. Abgesehen davon, dass auch diese Annahme unerklärt lässt diejenigen Durchschnitte, die man nicht selten auf senkrechten Schnitten dicht unter dem Oberflächenepithel zu Gesicht bekommt, dass ferner eine gewisse Willkührlichkeit darin liegt, einen bestimmten Durchschnitt einem Grübchen, einen anderen einem etwas tieferen Cylinder, einem Epithelschlauch, einer blindendigenden Ausstülpung, einem Epithelzipfel zuzuschreiben, so scheint die Sattler'sche Annahme aus folgendem principiellen Gesichtspunkt überflüssig. Ein rundlicher, mit Epithel ausgekleideter, geschlossener Ring kann nur der Durchschnitt einer Epithelkugel oder eines Epithelcylinders (resp. Epithelkegels) sein; und da die erste Möglichkeit hier nicht in Frage kommt, ist die Erklärung der Durchschnitte eindeutig gegeben. Wenn man an der allgemeinen Bezeichnung der Histologie festhält, welche Epithelschläuche mit centralem Lumen als Drüsen bezeichnet, so hat man von der Existenz der rundlichen Durchschnitte auf die Existenz von Drüsen in der Conjunctiva zu schliessen. Die zipfelartigen Endigungen der Epithelrinnen (Stieda) ebenso wie die kurzen blindendigenden Ausstülpungen (Sattler) sind deshalb, rein histologisch betrachtet, Drüsen. Der von Sattler gemachte Unterschied zwischen Drüsen und grübchenartigen Vertiefungen ist ein nur gradueller, sofern der Unterschied gegeben wird durch das Maass der Tiefenausdehnung. Und wenn es schon im einzelnen Fall nicht möglich ist zu entscheiden, ob ein bestimmter Durchschnitt einer flacheren oder tieferen Epitheleinsenkung zugehört, so lässt sich überdies nachweisen, dass viele auch der oberflächlichen Durchschnitte nicht einfachen Grübchen entsprechen. Man kann leicht an auf einanderfolgenden

Schnitten eine Reihe einander entsprechender Durchschnitte erhalten, ein Umstand, der jedenfalls auf eine gewisse Tiefenausdehnung des getroffenen Gebildes schliessen lässt. Ebenso ist der von Sattler gegen Reich erhobene Einwand, dass man die Querschnitte von tubolösen Bildungen wol auf Schrägschnitten, nicht aber auf senkrechten Schnitten erhalte, der principiellen Frage gegenüber bedeutungslos. Denn es handelt sich nicht um Feststellung der Richtung der Epithelcylinder, sondern um ihr Vorkommen überhaupt, und nur in Betreff der Ersteren ist die Sattler'sche Angabe von Werth.

Die Annahme einer Combination von Drüsen und Epithelrinnen in der Conjunctiva scheint demnach aus den übereinstimmenden Befunden der besten Untersucher natürlich zu folgen. Dass über die ganze Ausdehnung der Conjunctiva beide Arten von epithelialen Bildungen neben- und durcheinander vorkommen, ist ebenfalls nach den gleichlautenden Angaben von Reich und Sattler unwahrscheinlich. Von beiden Forschern wird das Vorkommen ringförmiger Durchschnitte wesentlich auf den Anfang des Uebergangstheils der Conjunctiva und das anstossende Stück der Tarsalconjunctiva beschränkt; ich selbst habe auf Präparaten normaler wie pathologischer Conjunctiva fast nur in diesem Bereich Querschnitte getroffen. Darnach erscheint es wahrscheinlich, dass die Conjunctiva tarsi vorwiegend, fast ausschliesslich Epithelrinnen enthalte, dass dagegen in dem bezeichneten Bezirk nach der Uebergangsfalte hin eigentlich drüsige Bildungen reichlicher vorkommen, vielleicht sogar vor den Epithelfurchen prävaliren.

Jedenfalls zeigen in den verschiedenen Richtungen geführte Schnitte in der Conjunctiva nur drei Arten von Epithelbildungen: das von Stieda beschriebene Rinnensystem, die rundlichen oder ovalen ringförmigen Durchschnitte und die zwischen die sogenannten Papillen ein-

dringenden Epitheleinsenkungen. Diese drei Bilder sind nicht ohne Widerspruch als verschiedene Ansichten desselben anatomischen Gebildes zu deuten. Andererseits haben alle der Länge nach getroffenen Epithelbildungen die gleiche Form der bekannten interpapillären Einsenkungen; es ist also trotzdem nothwendig die letzteren mit jeder der beiden anderen Formen zu vereinigen, resp. jede der beiden anderen Formen auf diese Einsenkungen zu beziehen, d. h. es ist nothwendig anzunehmen, dass die letzteren zum Theil Drüsen, zum Theil Epithelrinnen angehören, dass diese scheinbar gleichen Bildungen an verschiedenen Stellen der Conjunctiva verschiedenen Ursprungs, verschiedener Bedeutung seien.

Die Klarstellung dieser Verhältnisse ist nothwendig, um die Entstehung und Bedeutung derjenigen pathologischen Bildungen zu verstehen, die Iwanoff*) und Berlin**) als Drüsen bei der granulösen Conjunctivitis beschrieben haben.

Dass eine Neubildung von Drüsen nicht in allen Fällen von conjunctivitis granulosa zu beobachten sei, wird von Iwanoff und Berlin übereinstimmend angegeben. Iwanoff fand unter 100 untersuchten Bindehäuten 30, in denen dieselben fehlten, Berlin unter 42 etwa 16; auf denjenigen Bindehäuten, auf denen es zu einer Drüsenbildung gekommen war, schwankte die Anzahl der gebildeten Drüsen von einigen Dutzenden bis zu Hunderten auf einem Lide, von 2 bis gegen 20 auf einem vertikalen Schnitt. Ich selbst habe bei Untersuchung von 15 trachomatösen Conjunctiven eine gefunden, auf der jede Andeutung der als Drüsen bezeichneten Bildungen fehlte. Diese einfache statistische Zusammenstellung (circa

*) Bericht über die 11. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1878. Rostock (Adler) 1878.

**) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 16. Jahrgang 1878.

30 pCt. granulöse Bindehäute ohne Drüsenbildung) ergiebt mit Evidenz, dass die Entwicklung von Drüsen nicht einen essentiellen Factor des granulösen Prozesses bilde, denn wir verlangen von jeder anatomischen Veränderung, die als zum Wesen eines pathologischen Prozesses gehörig angesehen werden soll, dass sie in keinem Fall dieses Prozesses fehle. Es würde also nur die Frage entstehen können, ob der als Drüsenbildung beschriebene Vorgang in der Conjunctiva für den granulösen Prozess in dem Sinne charakteristisch sei, als derselbe nur bei ihm zur Beobachtung käme. Vor der Erörterung dieser Frage ist es nothwendig, die Gründe zu prüfen, welche zur Auffassung der in Rede stehenden Gebilde als Drüsen bestimmend gewesen sein können.

Bei Iwanoff vermisse ich jede Andeutung einer solchen Begründung; vielleicht dass dieselbe nur in dem vorläufigen kurzen Referat fehlen und in einer zu erwartenden ausführlichen Darstellung desselben Gegenstandes gebracht werden sollte. Bei einer so strittigen Frage als diejenige nach der Existenz von Drüsen im Conjunctivalgewebe ist, lag aber wol die Nöthigung vor, die als Drüsen bezeichneten Gebilde auch als solche zu legitimiren. Unmöglich kann die folgende Stelle der Iwanoff'schen Mittheilung hier als Beleg gelten sollen: „Eine so bedeutende Anzahl derselben (der Drüsen) stellt die Frage über ihre Existenz in pathologischen Fällen ausser Zweifel" (l. c. S. 13). Durch die bedeutende Anzahl der Drüsen wird nichts weiter als ihr reichliches Vorkommen bewiesen, aber ihr Vorkommen überhaupt ist aus jedem sicher constatirten einzelnen Falle mit derselben Gewissheit zu schliessen; gar nichts wird durch die bedeutende Anzahl für die Auffassung der betreffenden epithelialen Bildungen als Drüsen geleistet.

Bei Berlin finden sich verschiedene Gründe durc' er seine Auffassung rechtfertigt. Er beruft

Schnittpräparate, auf denen die epithelialen Gebilde ihrer Länge nach getroffen waren, und giebt an, man habe auf ihnen das die Schläuche umgebende Gewebe sowol vor als hinter denselben, Reste des Epithels an der dem Beobachter zugekehrten und der gegenüber liegenden Wand, mithin direct die röhrenförmige Gestalt der betreffenden Gebilde nachweisen können. Es ist mir nie gelungen, Schnitte, welche die zu diesem Nachweise erforderliche Dicke hatten, genügend aufgehellt zu erhalten, um über diese feinen Structurverhältnisse mit Sicherheit urtheilen zu können. Aber Berlin selbst spricht eine grössere Beweiskraft denjenigen Schnitten zu, auf denen die Schläuche quer oder schräg getroffen sind, resp. als kreisförmige oder ovale Figuren sich darstellen. „Wenn dieselben", heisst es (l. c. S. 344) „in solcher Menge wie in Fig. 2 und zugleich an der gleichen Conjunctiva vorkommen, der auch die Fig. 1 und 3 mit ihren zahlreichen längs oder schräg getroffenen Formen entnommen sind, wenn solche Kreisfiguren ferner sowol in unmittelbarer Nähe des Tarsus wie unter dem Epithel angetroffen werden, so ist gewiss keine andere Deutung möglich, als dass es sich um Durchschnitte röhrenförmiger Gebilde handelt". Als dritter Beweisgrund für die drüsige Natur der beobachteten epithelialen Bildungen erscheint in der Berlin'schen Argumentation folgender. Da die untersuchten Präparate meistens dem Stadium der Rückbildung angehören, so ist die grösste Zahl solcher Schläuche an Bindehäuten gefunden, an denen in Folge der vorauf gegangenen Behandlung die Papillen ganz oder theilweise geschwunden waren, und das Epithel glatt oder nur mit Andeutungen von Einbuchtungen verlief, so dass eine Verwechslung mit Furchen nicht möglich war.

Es ist zweckmässig, diese beiden letzten Gründe zusammen und mit Rücksicht auf die von Berlin seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen zu betrachten. Die

Zeichnungen stellen jedenfalls Schnitte dar, die senkrecht gegen die Oberfläche der Conjunctiva geführt sind. Man muss mithin annehmem, wenn es ein an der Oberfläche der Conjunctiva auslaufendes Drüsensystem in ihr giebt, dasselbe vorwiegend seiner Längsausbreitung nach zu treffen d. h. an dem oberflächlichen Epithel die zahlreichen Oeffnungen der Drüsen wenigstens mit den Anfängen der Drüsenschläuche zu finden.

Verlangt man also von einem Drüsenlängsschnitt, dass derselbe nach oben hin mit der Oberfläche frei communicire, so ist auf den Berlin'schen Zeichnungen das Verhältniss gerade umgekehrt: das Epithel verläuft fast überall ganz glatt, die Zahl der quer und schräg getroffenen Drüsen überwiegt unverhältnissmässig über die der längs getroffenen. Bilder wie Figur 2 (zwei schwach markirte ganz oberflächliche Einsenkungen des Epithels bei Ausfüllung des ganzen Conjunctivalgewebes bis zum Tarsus hin mit dicht nebeneinander stehenden Drüsenquerschnitten) sind nur erklärlich durch Annahme eines Systems von Drüsen, das parallel der Oberfläche der Schleimhaut, parallel dem Tarsalgewebe gerichtet ist. Aber auch auf den anderen Figuren, selbst auf den von Berlin als Bilder von längs getroffenen Drüsen bezeichneten findet sich dasselbe Missverhältniss. Fig. 1 zeigt auf 9 Schräg- und Querschnitte von sehr grossen Demensionen, die bis in die tiefsten Schichten der Conjunctiva reichen, einen einzigen ganz oberflächlichen Längsschnitt, der aber im Gegensatz zu den anderen Durchschnitten nicht einmal durch einen Buchstaben als Durchschnitt einer Drüse bezeichnet, von Berlin also wol nur für die Andeutung einer Furche gehalten ist. Ebenso enthalten Fig. 4 und 5 nur je einen Längsschnitt auf eine grosse Anzahl von Quer- und Schrägschnitten. Fig. 3 enthält deren 3, aber auch hier beträgt die Anzahl der Querschnitte etwa 10. Das Missverhältniss zwischen den Quer- und Schrägschnitten einer-

seits, den Längsschnitten andrerseits besteht aber nicht nur der Zahl, sondern auch der Grösse nach. Mit Ausnahme eines einzigen in Fig. 3 sind alle die nach der Oberfläche frei endigenden Durchschnitte eigentlich nur Einkerbungen des Epithels, sie liegen ausnahmslos ganz oberflächlich. Dagegen füllen die Querschnitte gerade die tiefsten Schichten der Conjunctiva in einzelnen Bildern fast vollkommen aus. Diese tief liegenden Querschnitte sind nicht etwa durch mehrfache in die Tiefe dringende Theilung der oberflächlichen Einsenkungen zu erklären, da von einer Theilung der letzteren auf Längsschnitten jede Andeutung fehlt.

Es ist deshalb unmöglich die von Berlin abgebildeten Längs- und Querschnitte (resp. Schrägschnitte) auf einander als Durchschnitte derselben Gebilde zu beziehen, es fehlt überhaupt für die grosse Masse der Querschnitte der Nachweis der ihnen entsprechenden tiefen schlauchförmigen, nach der Oberfläche offen endigenden Längsschnitte, um die Annahme eines Drüsensystems in dem gewöhnlichen Sinne, d. h. eines solchen, das mit der Oberfläche communicirt, zu rechtfertigen. Vielmehr stellen uns die ersten 5 Abbildungen Berlin's ein System von Epithelschläuchen dar, die grösstentheils mit ihrer Längsaxe der Oberflächenausbreitung der Conjunctiva parallel laufen und, allseitig geschlossen, keine Beziehung zur Oberfläche haben. Ob man berechtigt ist für diese Epithelschläuche den Namen von Drüsen beizubehalten, geht vielleicht am besten aus der Betrachtung ihrer Entstehung hervor.

Wenn Berlin, der das beschriebene eigenthümliche Verhalten derselben garnicht erwähnt, auch keinen Hinweis auf eine genetische Art ihrer Erklärung gegeben hat, so gestatten dieselben doch eine Auffassung, welche mit den von Berlin selbst gemachten Angaben in guter Uebereinstimmung ist. Die 5 bisher besprochenen Präparate sollen späten Stadien des granulösen Prozesses entsprechen,

durch die vorhergehende Behandlung waren die Papillen ganz oder grösstentheils zerstört; trotzdem war das Oberflächenepithel glatt. Es folgt daraus, dass dieses Epithel über durch die Therapie herbeigeführtem Narbengewebe neu gebildet war, denn eine Behandlung, welche die Papillen zerstört, zerstört das Oberflächenepithel zuerst.

Hatte nun zugleich mit der granulirenden Entzündung, welche zu dem Bilde des trachomatösen Prozesses gehört, vor der Behandlung eine Verlängerung und Wucherung der interpapillären Epithelbildungen, dieselben seien Drüsen oder Furchen, stattgefunden, so musste durch die Therapie, welche einen Verlust des oberflächlichen Epithels, eine Zerstörung der obersten Bindegewebsschichten herbeiführte, eine Bildung von Narbengewebe gesetzt werden. Durch die Narbenbildung in den oberen Schichten des Conjunctivalstromas wurde ein Verschluss der Epithelbildungen nach oben herbeigeführt, die Communication mit der Oberfläche hörte auf, und es entstanden nach allen Seiten geschlossene Epithelcylinder. Die senkrechten Durchschnitte lassen nicht entscheiden, ob man es mit einer Abschnürung von Drüsen oder von Furchen zu thun hat, ob diese neugebildeten Epithelschläuche nur verkürzte Schläuche oder metamorphosirte Rinnen darstellen. Wenn aber die normale Histologie kennen lehrt ein System von Epithelfurchen, welches die Tarsalconjunctiva durchzieht, welches sich auf senkrechten Schnitten als die interpapillären Einsenkungen darstellt, wenn die Histologie der pathologischen granulösen Conjunctiva diesen normalen Einsenkungen der Zahl wie den histologischen Verhalten nach durchaus entsprechende mächtigere Einsenkungen zeigt — wie weiter unten nachgewiesen werden wird — so liegt kein Grund vor, die letzteren als Drüsen zu deuten, während die ersteren als Epithelfurchen erwiesen sind. Es muss vielmehr für die über dem Tarsus gelegenen, von Berlin beschriebenen, allseitig geschlossenen Epithelschläuche die Entstehung

durch Abschnürung von Epithelfurchen angenommen werden und ob man dann noch an der Bezeichnung der epithelialen Schläuche als Drüsen wird festhalten können, scheint zweifelhaft. Es darf gegen die hier gegebene Deutung der Berlin'schen Abbildungen nicht angeführt werden, dass man niemals auf senkrechten Schnitten die neu gebildeten Epithelschläuche als längliche der Oberfläche parallel laufende Epithelstreifen erhalte. Der Vernarbungsprozess, der zur Abschnürung der Epithelrinnen nach oben führt, greift auch in diese Rinnen selbst hinein und führt so zu einem Zerfall, einer Auflösung derselben durch Abschnürung auch in der Längsrichtung.

Für die hier entwickelte Auffassung der ersten 5 von Berlin gegebenen Abbildungen, d. i. für die Deutung der geschlossenen Epithelschläuche als abgeschnürter Furchen spricht die Differenz zwischen diesen Abbildungen und den Figuren 6 und 7 seiner Arbeit. Von den ersteren wird ausdrücklich angegeben, dass sie dem Stadium der Rückbildung entnommen sind, die beiden letzten Figuren stammen also wohl von Präparaten, die einer früheren Zeit des granulösen Prozesses entsprechen; auch sind bei ihnen die Conjunctivalpapillen wohl erhalten. Dem entsprechend findet man reichliche mit der Oberfläche communicirende Längsschnitte, auf Figur 7 treten sogar die Querschnitte den Längsschnitten gegenüber der Zahl nach vollkommen zurück. Bei diesen Zeichnungen leugnet selbst Berlin die Möglichkeit, zwischen Drüsen und Furchen mit Sicherheit zu entscheiden. „Wo die Schläuche durch die Schichte der Papillen verlaufen, wird es allerdings schwer und oft unmöglich, ihre Bilder von Durchschnitten von Furchen zu unterscheiden" (l. c., S. 345); mithin werden auch von Berlin als entscheidend für die drüsige Natur der von ihm beschriebenen Epithelbildungen nur diejenigen Bilder angesehen, deren Deutung als abgeschnürter Epithelfurchen oben gegeben worden ist. Von

einem starr principiellen Gesichtspunkte aus wird man an der Bezeichnung derselben als Drüsen vielleicht festhalten können, wie sehr auch ihre Entstehung dagegen spricht; es wäre danach aber die Bildung von Drüsen auf die spätesten Stadien des granulösen Prozesses einzuschränken und als Folge einer bestimmten Therapie aufzufassen. Für diejenigen Epithelbildungen, welche man in früheren und reineren Formen desselben Prozesses findet, fehlt auch bei Berlin jeder Nachweis der drüsigen Beschaffenheit und nur die letzteren Formen sind es, von welchen die Abbildungen Iwanoff's und meine eigenen herstammen.

Bei meinen Untersuchungen granulöser Bindehäute habe ich Epithelbildungen in der ganzen Dicke der Conjunctiva bis zum Tarsus hin sowohl auf Längs- als Querschnitten in grosser Anzahl getroffen und die von mir erhaltenen Präparate, deren Figur 2 eines zeigt, sind mit den von Iwanoff abgebildeten in vollkommener Uebereinstimmung, während mir Bilder, wie die von Berlin beschriebenen, niemals vorgekommen sind. Es ist bereits darauf hingewiesen, dass der Grund hierfür vielleicht in der Verschiedenheit der untersuchten Stadien, vielleicht in der Verschiedenheit der eingeschlagenen Therapie zu suchen ist. Das Ergebniss meiner Untersuchungen ist kurz folgendes. Auf verticalen Schnitten sieht man das dicht mit Rundzellen infiltrirte Conjunctivalgewebe von oft hart aneinander gelegenen Epithelstreifen durchzogen, die von dem Oberflächenepithel beginnen, sich bis zu mehr weniger grosser Tiefe in das Stroma der Conjunctiva fortsetzen, nicht selten die ganze Dicke desselben bis zum Tarsus hin einnehmen. Im Allgemeinen sind die Epithelstreifen am längsten an dem Uebergangstheil und denjenigen Parthien der Tarsalconjunctiva, die demselben am nächsten liegen; die Länge derselben nimmt mit der Annäherung an den freien Lidrand continuirlich ab. Damit stimmt auch die Angabe von Iwanoff zusammen, dass in denjenigen Fällen, in

denen nur wenige Drüsen aufzufinden waren, dieselben in der Nähe der Uebergangsfalte ihren Sitz hatten. Die Conjunctiva zwischen den Einsenkungen zeigt keinerlei Unebenheiten, keine Vertiefungen. Daneben finden sich ganz deutlich nach allen Seiten geschlossene, mit Epithel ausgekleidete, rundliche oder mehr ovale Durchschnitte meist in den tieferen Schichten des Conjunctivalgewebes, doch auch zuweilen ganz oberflächlich. Dieselben differiren in ihrer Grösse ausserordentlich, ebenso wie der Querdurchmesser der längs getroffenen Einsenkungen an den verschiedenen Exemplaren und an verschiedenen Stellen desselben Exemplars starke Variationen zeigt. Ihre Anzahl ist niemals derjenigen der längs getroffenen Einsenkungen gleich, vielmehr findet man auf Präparaten, auf denen die Anzahl der Längsschnitte 15 und mehr beträgt, niemals mehr als höchstens 5 sichere, d. h. nach allen Seiten geschlossene quere Durchschnitte. Nur selten findet man die Querschnitte in Abschnitten der Conjunctiva tarsi, welche von dem Uebergangstheil entfernt liegen, fast immer in der unmittelbaren Nähe desselben oder auf dem Uebergangstheil selbst und hier meist mehrere dicht neben einander liegend. Ganz das beschriebene Verhalten zeigen die von Iwanoff gegebenen Bilder. Sowohl das allmähliche Anwachsen der Epitheleinsenkungen nach dem Uebergangstheil hin, als die vorwiegende Localisation der Querschnitte in der Gegend des Anfangstheils der Orbitalconjunctiva lassen sich an ihnen demonstriren.

Vergleicht man das Verhalten dieser als Drüsen bei der conjunctivitis granulosa beschriebenen Epithelbildungen mit dem Verhalten derjenigen Epitheleinsenkungen, welche Verticalschnitte durch normale Conjunctiva zeigen, so findet sich in der Art der Verbreitung, in der Zahl derselben, in der Abhängigkeit ihrer Tiefenausdehnung von der Localität ihres Vorkommens eine so vollkommene Uebereinstimmung, dass es kaum zweifelhaft erscheint, man habe es in beiden

Fällen mit denselben Bildungen zu thun. Zum Belege habe ich in Fig. 1 das Bild einer normalen Conjunctiva gegeben an der Grenze zwischen Tarsaltheil und Uebergangstheil, die durch das Aufhören der Meibom'schen Drüsen gekennzeichnet wird. Die Epitheleinsenkungen sind am deutlichsten entwickelt an dieser Grenze und von ihr in einem kurzen Bezirk nach beiden Seiten hin; je mehr man sich dem freien Lidrande nähert, um so flacher werden dieselben, aber es gelingt bei hinlänglich feinen Schnitten, sie sehr weit über den Tarsus hin, mitunter fast über die ganze Ausdehnung desselben in geringer Entwicklung nachzuweisen. Auch die gewöhnliche Lage der Querschnitte ist aus diesem Präparat zu ersehen; um dasselbe nicht schematisch zu machen, habe ich eine Combination mit anderen vermieden, aber auf anderen Schnitten finden sich die Querschnitte auch direct über der Zone der Meibom'schen Drüsen. Wer diese Abbildung normaler Bindehaut vergleicht mit den Bildern, welche Iwanoff in Fig. 1 u. 2 seiner Mittheilung von granulöser Conjunctivitis gegeben, wird die vollkommenste Uebereinstimmung finden. Sicherlich wird aus diesen Bildern selbst Niemand den Nachweis bringen können, dass es sich nicht um einen graduellen, sondern um einen qualitativen Unterschied handle. Denn Derjenige, welcher eine Neubildung, und zwar eine Neubildung von Drüsen nachweisen will, hat zweierlei darzuthun: eine Vermehrung der Längsschnitte und eine Vermehrung der Querschnitte (resp. das Vorkommen der letzteren in Abschnitten der Conjunctiva, wo dieselben sonst fehlen). Dass eine Vermehrung von Epitheleinsenkungen nicht stattfindet, überzeugt man sich leicht auf senkrechten Schnitten. Ein Sagittalschnitt durch eine normale Conjunctiva zeigt allein über dem Tarsus bei schwacher Vergrösserung 25 bis 30 sicher zu zählende Epithelbuchten, die Fig. 1 von Iwanoff zeigt deren 28, Fig. 2 nur 13; ich selbst habe auf Schnitten, die nicht

durch die ganze Ausdehnung der conjunctiva tarsi von vorn nach hinten gingen, niemals mehr als 15 bis höchstens 20 gefunden. Auf Frontalschnitten durch normale Conjunctiva findet man mindestens die gleiche Anzahl der Epitheleinsenkungen wie auf Sagittalschnitten; treffen die Schnitte durch die Querausdehnung der Conjunctiva, so ist die Zahl sogar noch grösser. Daraus folgt, dass schon die normale Conjunctiva mehrere Hundert solcher Epithelbuchten enthält, dass also von dem Vorkommen einiger Hundert längerer Epithelbuchten (Iwanoff l. c. S. 13) in der granulösen Conjunctiva eines Lides nicht auf eine Neubildung geschlossen werden durfte.

Was die Deutung der mit Epithel ausgekleideten Querschnitte angeht, die man bei conjunctivitis granulosa trifft, so gilt von ihnen dasselbe, was in der Einleitung von den Querschnitten in normaler Conjunctiva gesagt ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man dieselben als Durchschnitte einzelner von den Epitheleinsenkungen aufzufassen hat, welche die senkrechten Schnitte zeigen. Hiefür spricht wieder einmal, dass die pathologische Conjunctiva keine anderen Bildungen zeigt, als deren Durchschnitte sie gefasst werden könnten, es spricht dafür, dass sie in gleicher Tiefe mit den Endigungen der tiefsten Längsschnitte von Epihteleinsenkungen liegen, dass ihr Durchmesser dem Querdurchmesser der längs getroffenen Gebilde durchaus entspricht, zwei Umstände, die sie wol nicht als „Grübchendurchschnitte" deuten lassen. Damit ist dann die Existenz von Drüsen in der granulösen Conjunctiva zweifellos erwiesen, nicht zwar in dem Sinne, dass die Existenz derselben ein Charakteristicum des granulösen Processes sei; vielmehr ist nur gezeigt, dass die Drüsen, welche normal in der Conjunctiva sich finden, in derselben Anzahl, wenn auch verlängert und gewuchert, in der pathologischen Conjunctiva nachzuweisen seien. Dass von einer nennenswerthen Vermehrung der Drüsenquerschnitte — immer

abgesehen von Berlin's Epithelschläuchen — bei der granulösen Bindehautentzündung nicht die Rede sei, ist bereits oben erwähnt; selbt eine geringe Vermehrung derselben an der Stelle, an der sie sich auch normal vorfinden, wäre durch Verlängerung und Schlängelung derselben ähnlich derjenigen der Drüsen in der Magenschleimhaut bei chronisch entzündlichen Affectionen der letzteren wohl zu erklären. Ebenso ist darauf hingewiesen worden, dass die Drüsenquerschnitte die Localität ihres normalen Vorkommens auch in pathologischen Fällen einhalten, und dass nur hin und wieder ein vereinzelter Querschnitt im vorderen Abschnitt der Tarsalconjunctiva sich finde, was auch in der Histologie der normalen Conjunctiva nicht ohne Analogon ist.

Fasse ich das bisher Gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes. Auf senkrechten Schnitten durch granulöse Conjunctiva bekommt man eine Reihe tiefer vom Oberflächenepithel ausgehender, oft die ganze Dicke der erkrankten Conjunctiva durchziehender Epitheleinsenkungen zu Gesicht, daneben eine geringe Anzahl von Querschnitten, die vorwiegend fast durchweg an der Grenze zwischen Tarsalconjunctiva und Uebergangstheil und an den dieser Stelle benachbarten Partien gelegen sind. Diese Bildungen sind Durchschnitte der verlängerten und gewucherten Epithelfurchen und Drüsen der normalen Conjunctiva deshalb, weil die Zahl, Anordnung, das histologische Verhalten derselben durchaus mit den normal vorkommenden epithelialen Gebilden zusammen stimmt, weil eine vielleicht zuweilen vorkommende Vermehrung der Querschnitte in der Gegend des Uebergangstheils ohne entsprechende Vermehrung der Längsschnitte als durch Verlängerung und Schlängelung der normal vorkommenden Drüsen bedingt angesehen werden muss.

Was den Ausgangspunkt der Epithelwucherung anlangt, so nimmt auch Berlin eine Entstehung seiner

Drüsen aus präexistirenden Gebilden, nämlich durch Vertiefung und Dehnung der normal vorkommenden grübchenartigen Vertiefungen an; er giebt an, dass daneben auch Furchen in dem Conjunctivalgewebe übrig bleiben könnten, dass er dieselben aber nie beobachtet habe. Die erste Behauptung in der Ausdehnung, die ihr Berlin giebt, treffen die Einwände, welche früher gegen die drüsige Natur der Mehrzahl der betreffenden Bildungen gemacht sind. Bezüglich der Existenz von Furchen bemerke ich nur, dass Berlin selbst es für unmöglich erklärt, die interpapillären pathologisch verlängerten Einsenkungen als Drüsen zu erweisen (l. c. S. 345), dass er also nach den früheren Erörterungen in ihnen Furchen wirklich beobachtet hat.

Als eine werthvolle Bestätigung meiner eigenen Resultate sehe ich die vollkommene Uebereinstimmung derselben mit den von Iwanoff gegebenen Abbildungen an. Dass trotz dieser Uebereinstimmung der Befunde die Deutungen derselben soweit auseinandergehen, dass Iwanoff auch im Widerspruch mit Berlin jeden Zusammenhang seiner Drüsen mit normal existirenden Bildungen leugnet, ist befremdend, da die oben gegebene Erklärung einer Hypertrophie präformirter Gebilde wohl als die natürlichste erscheint, und gerade für diese Art der Betheiligung des Epithels an den granulirenden Entzündungen im Bindegewebe die pathologische Histologie auch sonst mancherlei Beispiele zeigt. Als Analogon einer Entzündung mit Verlängerung und Wucherung der interpapillären Epithelfurchen nenne ich die Papillarhypertrophie der Haut als Analogon der Verlängerung und Wucherung der Drüsen bei Schleimhautentzündung das Verhalten der Magendrüsen bei gastritis chronica. Das Argument, das Iwanoff anführt, um seinen als Drüsen beschriebenen Bildungen eine autochtone Entstehung zu vindiciren, ist vollkommen hinfällig. Es heisst l. c. S. 16:

„Ganz denselben Drüsen begegnet man auf der Hornhaut bei Pannus crassus, wo dieselben sich in solchen Fällen in der neu gebildeten dicken Schicht zwischen Epithel und Bowman'scher Membran finden. Das beweist am besten, dass diese Drüsen sich unabhängig vom Papillarkörper der Conjunctiva bilden. Die Annahme der Bildung dieser Drüsen aus in normaler Conjunctiva präexistirenden Drüsen (wie sie Einige irrthümlich angenommen und beschrieben haben) fällt durch dieses Factum gleichfalls fort."

Das Vorkommen derselben Gebilde auf der Hornhaut wie auf der Conjunctiva beweist höchstens, dass sie sich auf der ersteren unabhängig von dem Papillarkörper und den Drüsen der Conjunctiva entwickeln können, eine Annahme, die auch ohne besonderen Beweis von vorn herein viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, aber über die Art ihrer Entstehung in der Conjunctiva selbst wird durch diese Thatsache allein gar nichts ausgemacht.

Ich erwähne hier noch eine interessante von Iwanoff und Berlin gemachte Beobachtung, welche zu neueren Untersuchungen über Epithelwucherung in naher Beziehung steht, es ist dies die Beobachtung von Epithelnetzen in der granulösen Conjunctiva. Vom Boden einer Epitheleinsenkung gehen dünne Röhrchen nach verschiedenen Richtungen aus, welche die Hohlräume der verschiedenen epithelialen Gebilde mit einander verbinden; es entsteht auf diese Art ein ganzes Netz von mit Epithel ausgekleideten Röhren. Berlin hat ein solches Präparat in Fig. 7 seiner Arbeit gegeben. Die Bildung derartiger Epithelnetze würde in das Gebiet der atypisch-epithelialen Neubildungen gehören; die von Berlin gegebene Zeichnung imponirt auf den ersten Anblick für das Bild einer carcinomatösen Degeneration des Conjunctivalgewebes: so zahlreich und unregelmässig durchziehen die neugebildeten Epithelleisten das diffus infiltrirte Gewebe. Darnach muss

stecknadelknopfgrosser Punkte. Bei vorsichtigem Druck auf das zwischen zwei Fingern fixirte Lid entleert sich aus einem Theil derselben eine cohärente, weissliche, klebrige Masse, in Form kurzer Kegel. Die äussere Kante des intermarginalen Theils ist in geringem, die innere in höherem Grade abgerundet. Das untere Lid nach der Insertionsstelle der Wimpern hin schwach verdickt, schwach geröthet, die Wimpern selbst spärlich, grossentheils verkümmert, mit ihrer Spitze nach unten und zugleich dem Lide zugekehrt. Das ganze untere Lid ist in mässigem Grade nach aussen evertirt, so dass sich zwischen der Innenfläche desselben und der Oberfläche des Bulbus eine ziemlich stark klaffende Rinne ausgebildet hat, und bei geöffneter Lidspalte der grösste Theil der Conjunctiva tarsi übersehen werden kann. Der intermarginale Theil ist als solcher gegen die eigentliche Conjunctiva wegen erheblicher Abrundung der innern Kante nicht mehr deutlich abzugrenzen und fast in seiner ganzen Ausdehnung mit einer dünnen epidermisähnlichen matten Decke überzogen. In ihm finden sich einzelne wenig prominirende Pustelchen. Das Secret besteht einmal in klarer Thränenflüssigkeit, die sich zwischen dem ectropionirten unteren Lid und dem Augapfel ansammelt, und aus einer eigenthümlichen, weisslich graulichen, klebrigen, sehr weichen Masse, die sich in Gestalt rundlicher langer Fäden auf der Oberfläche des Augapfels und der Cornea ansammelt. Das Secret hat, dem äusseren Ansehen nach eine gewisse Aehnlichkeit mit dem bei Schnupfen auftretenden. Druck auf die Gegend des Thränensacks, der übrigens äusserlich keine Veränderung erkennen lässt, entleert kein Secret aus dem Thränenpunkte; die Conjunctiva tarsi des untern Lides durchaus gleichmässig in ziemlich hohem Grade geröthet, stark verdickt, so dass die Meibom'schen Drüsen nirgends erkannt werden können von sammetartiger Oberfläche. Der untere Uebergangstheil von mehr graurother Farbe nicht sehr stark verdickt, nicht in Falten gelegt, im Uebrigen ebenfalls undurchsichtig. Die Conjunctiva tarsi des oberen Lides in ihrem Gewebe in entsprechender Weise wie die des unteren Lides verändert. Ihre Oberfläche ist vielleicht etwas glatter, lässt aber an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe des freien Lidrandes, kleine, kaum Stecknadelknopf grosse graulich röthliche, wenig prominirende Knötchen erkennen. Der obere Uebergangstheil verdickt wenig aufgelockert glatt, und ebenso wie der untere von mehr

grau resp. gelblichröthlicher Farbe. Die Oberfläche des Bulbus stark geröthet, die Conjunctiva bulbi von zahlreichen geschlängelten, ziegelrothen Gefässen durchsetzt und zugleich in ihrem unterem Abschnitte flach chemotisch abgehoben. Das episklerale Gewebe, so weit man den Augapfel übersehen kann, von einem dichtmaschigen Gefässnetz erfüllt. Die Veränderungen in der eben beschriebenen Art finden sich besonders in der unteren Hälfte, in der oberen dagegen kann man überall die weissliche Sclera durchschimmern sehen. Der Limbus ist oben und unten etwas verdickt und von zahlreichen kurzen, radiären Gefässästchen durchzogen. Die Cornea diffus in geringem Grade getrübt, durchaus unregelmässig spiegelnd. In den tieferen Abschnitten der mittleren Partie zeigt sich eine ziemlich grosse Anzahl einander nicht ganz regelmässig parallel verlaufender matt graulicher Streifen, die in horizontaler Richtung ca. 2 Mm. vom äusseren Hornhautrand beginnen, schwach convergiren und an dem innern Rande des gleich zu nennenden Ulcus endigen. Letzteres hat eine ungefähr halbmondförmige Gestalt, an der breitesten Stelle ca. $1^1/_2$ Mm. Ausdehnung und sitzt genau am innern Rande der Hornhaut, anscheinend in das Scleralgewebe übergreifend. Der grösste Theil desselben ist erfüllt von einer grau weisslichen, etwas prominirenden Masse, in der sich eine kleine dunkle Stelle befindet. Der unterste Abschnitt des Ulcus ist klar, und an den oberen grenzt eine ca. $2^1/_2$ Mm. lange, rinnenartige, aber anscheinend spiegelnde Vertiefung an, die unweit der vertikalen Halbirungslinie endigt und ebenfalls mit ihrem äusseren Rande in die Sclera greift. Die Cornea in der unmittelbaren Umgebung des Ulcus ist nur stellenweise stärker getrübt als das übrige Cornealparenchym. Der innere Rand ist scharf und steil abfallend. Die Wölbung der Cornea im Uebrigen nicht verändert. Die vordere Kammer ist etwas tiefer als normal, der Humor aqueus anscheinend matt, diffus getrübt. Die Iris stark grünlich verfärbt, in ihrem Gewebe verwaschen, lässt aber doch noch an einzelnen Stellen die Grenze zwischen dem grossen und kleinen Kreise erkennen. Die Pupille, wie sich nach der Anwendung des Atropin erkennen lässt, durch breite und einzelne spitze Synechien mit der vorderen Kapsel verlöthet, von ungefähr nierenförmiger Gestalt, im Durchschnitt bis etwa Mittelweite dilatirt. Ein Pupillarexsudat ist nicht deutlich zu erkennen.

L. A. Die Veränderungen der Lider des intermarginalen Theils der Wimpern und der Conjunctiva tarsi sind im allgemeinen dieselben wie rechts, nur ist die Verdickung am freien Rande des oberen Lides etwas erheblicher und das Ectropium des unteren Lides etwas geringer. Die Oberfläche des Bulbus durchaus geröthet, die Röthung von demselben Charakter wie rechts erstreckt sich ebenfalls besonders auf den unteren Abschnitt. Der obere ist etwas stärker verändert als rechts, und die Chemose von grösserer Ausdehnung. In der Cornea findet sich ein breiter ausserordentlich tiefer Substanzverlust, welcher fast zwei Drittheile der Cornea umgiebt und nur die obere Partie derselben frei lässt. Er ist in seiner ganzen Ausdehnung circa 2 mm breit und spitzt sich nach den beiden oberen Ausläufern hin etwas zu. Sein Grund wird gebildet von der wulstförmig hervorgetriebenen Iris, die mit einem grauweisslichen Belag bedeckt ist. Sein äusserer Rand wird von der Sclera gebildet, sein innerer ist scharf steil und von schwach graulichem Aussehen. Der noch vorhandene Rest der Cornea, der in Form eines unregelmässig rundlich begrenzten Lappens nur lose der prolabirten Iris aufliegt, ist diffus grau getrübt. Die vordere Kammer vollkommen aufgehoben. Der noch sichtbare obere Abschnitt der Iris stark verfärbt. In dem kleinen Kreise, der nur undeutlich gegen den grossen abgegrenzt werden kann, von schwach röthlichem Aussehen, die unregelmässig rundliche Pupille, durch grauweisses Exsudat verdeckt. Ordo: Doppelseitiger Verband, Bettlage, mehrmaliges Reinigen.

18. Mai. Beiders. werden die Lidränder mit einem Stift von arg. nitr. mite. leicht touchirt. Im Allgemeinen stat. id.

19. Mai. L. ist die Iris nach unten vorgebuckelt. Es wird daher ein Graefe'sches Staarmesser durch den Prolaps von links nach rechts durchgeführt, worauf sich sofort die Linse einstellte und durch sehr leichten Druck entfernt wurde. R. Das Ulcus ist etwas grösser, die Cornea in der Umgebung trüber und der untere Abschnitt des Geschwürs graulich. Die Conjunctiva tarsi und der Uebergangstheil werden leicht touchirt und scarificirt; darnach Eisumschläge.

20. Mai. L. Der Verband ist stark mit eitrigem Secret durchtränkt. Das obere Lid etwas stärker geschwellt und geröthet; die Chemose ist nicht erheblicher, in der Schnittwunde liegt blanker Glaskörper. R. Die Infiltration der Cornea in der

Umgebung des Geschwürs hat zugenommen, nachdem während der Nacht das Auge verbunden gewesen. Kälte ist der Pat. unangenehm. Aus der ganzen Dicke des stark verbreiteten und ectropionirten unteren Lides wird ein Dreieck excidirt und die Wunde durch drei Knopfnäthe geschlossen. Danach wird der Grund des Geschwürs mit einer gebogenen Paracentesenadel punctirt.

21. Mai. Die graue Infiltration der Cornea hat sich weiter ausgedehnt. Ordo: Permanent laue Umschläge; $^1/_4$ stündlich Ausspritzung.

22. Mai. Seit gestern hat die Infiltration der Cornea sehr erheblich zugenommen, fast fünf Sechstheil der Cornea sind grauweiss und das obere an die Sclera angrenzende Sechstheil ist noch unklar. Die Chemose ist in der Umgebung der Cornea stärker. Die Conjunctiva tarsi des oberen Lides zeigt sich mit einem dünnen membranösen Belage bedeckt, welcher sich in toto abziehen lässt und sehr schnell sich wieder bildet. Skarification der Conjunctiva tarsi. Punction im Geschwürsgrund. Nach der Punction verkleben die Wundränder sehr schnell. Ord. id.

23. Mai. Der klare Abschnitt der Hornhaut ist noch kleiner, sonst keine wesentliche Veränderung.

24. Mai. Die ganze Cornea ist eitrig geschmolzen. Ord. id.

5. Juni. L. Die Secretion ist viel geringer, mässige Chemose. Die Iris liegt in ihrer ganzen Ausdehnung frei zu Tage und ist erheblich hervor gebuckelt. Um die Ausbildung eines Staphyloms zu verhindern, wird in der Narcose der Irisprolaps mit einem Graefe'schen Messer in der horizontalen Halbirungslinie quer gespalten, die Linse tritt sofort in die Wunde und wird ohne jeglichen Druck aus derselben entfernt. R. Der Prolaps ist durchaus zurückgetreten und Phthisis des vorderen Abschnittes ausgebildet.

9. Juni. Der Prolaps ist rechts mehr zurückgesunken, die Chemose unten jedoch stärker. Der Bulbus auf Druck sehr empfindlich. Beweglichkeit nicht aufgehoben.

10. Juni. Die Chemose hat erheblich zugenommen, das obere und untere Lid mehr geschwellt und vorgetreten. Beweglichkeit fast aufgehoben, stärkere spontane Schmerzen. Ordo: Morphium, Druckverband.

26. Juni. Auf dem rechten Auge hatte sich die Entzündung bis zur Panophthalmitis gesteigert, die mit auffallend geringen

Schmerzen verlief und bald zur Perforation im Geschwürsgrund führte. Jetzt besteht l. vollständige Phthisis bulbi, r. ist die vordere Hälfte des bulbus stark verkleinert und in Schrumpfung begriffen.*)

Das dreieckige Stück, welches, wie die Krankheitsgeschichte berichtet, aus der ganzen Dicke des stark verbreiteten und ektropionirten unteren Lides excidirt war, habe ich mikroskopisch untersucht. Figur 5 zeigt das mikroskopische Bild. Die ganze Conjunctiva war erfüllt von einem losen, kleinzelligen entzündlichen Infiltrat, das von demjenigen, wie man es bei sonstigen diffusen Entzündungen der Conjunctiva findet, keinerlei Abweichung zeigte. Bemerkenswerth war allein die sehr starke Betheiligung des Epithels an dem granulirenden Prozess. Von der Oberfläche her gehen in grosser Anzahl tiefe Epitheleinsenkungen in das eigentliche Conjunctivalgewebe hinein, dazwischen liegen in verschiedener Höhe deutlich abgeschlossene rundliche Drüsenquerschnitte. Die Anzahl derselben war in diesem Falle grösser als in irgend einem von mir untersuchten Falle granulöser Conjunctivitis, grösser auch als in den Abbildungen von Iwanoff. Ein Schnitt durch die grösste Dicke des Objects zeigte deren 7, von denen 5 in nächster Nähe des Uebergangstheils lagen. Die Epitheleinsenkungen selbst ebenso wie die Querschnitte zeigten innerhalb des Epithels eine reichliche Anzahl derselben Rundzellen, welche das Infiltrat in der Conjunctiva zusammensetzten. Nach dem Uebergangstheil der Conjunctiva hin nahmen die Epitheleinsenkungen an Länge, die Querschnitte an Anzahl zu.

Dieser Befund entspricht, wenn man nur Rücksicht nimmt auf die Art der Epithelbetheiligung an dem Prozess, so vollkommen demjenigen, der sich gewöhnlich bei Conjunctivitis granulosa findet, dass man nach dem mikrosko-

*) Die hier mitgetheilte Krankheitsgeschichte entstammt dem Journal der Königl. ophthalmologischen Klinik und ist von dem damaligen klinischen Assistenzarzt Dr. Treitel aufgenommen.

pischen Bilde den mitgetheilten Fall für eine Form des Trachoms halten müsste, vorausgesetzt, dass die beschriebene Epithelwucherung für den granulösen Prozess pathognomonisch wäre. Dass es sich aber in dem mitgetheilten Falle nicht um eine granulöse Bindehautentzündung gehandelt habe, ist nach dem klinischen Befunde an der Conjunctiva so wie nach dem Verlauf zweifellos und wenn auch die Rubricirung des hier vorliegenden Conjunctivalleidens unter eine der gewöhnlich unterschiedenen Formen der acuten Conjunctivalerkrankung erhebliche Schwierigkeiten macht, so lässt sich doch das mit Gewissheit ausmachen, dass dasselbe nicht der trachomatösen Form beizuzählen sei. Wenn also Epithelwucherung ganz in derselben Weise wie beim Trachom sich findet in einem Falle der Conjunctivalerkrankung, der von dem Trachom toto genere verschieden ist, so folgt, dass die Epithelwucherung ein accidenteller Factor des granulösen Prozesses sei, der in derselben Weise bei anderen Prozessen sich finde.

Eine weitere Bestätigung dieser Auffassung habe ich in zwei von Dr. Baumgarten über Tuberculose und Lupus der Conjunctiva gemachten Untersuchungen gefunden. Die erste derselben ist bereits in diesem Archiv mitgetheilt worden — von ihr stammt das Präparat, das Fig. 3 darstellt — die zweite soll in nächster Zeit an dieser Stelle veröffentlicht werden — Fig. 4 ist diesem zweiten Falle, Lupus der Conjunctiva, entnommen. In beiden Fällen zeigt das Epithel dieselben Veränderungen, denen man bei Conjunctivitis granulosa begegnet, während der Prozess im Conjunctivalgewebe selbst sich auf den ersten Blick als durchaus von dem granulösen verschieden zu erkennen giebt. Die beiden Abbildungen zeigen die Gegend des Uebergangstheils, die Stelle also der stärksten Entwickelung der epithelialen Bildungen, sie zeigen beide Längs- und Querschnitte in der früher beschriebenen Weise, sie zeigen

zugleich die grosse Mannigfaltigkeit der Formen, welche die gewucherten Epitheleinsenkungen der Conjunctiva auszeichnet. Die Verschiedenheit in der Configuration der Epithelbildungen, welche in den beiden hier beigegebenen Zeichnungen besteht, ist für eine etwaige Differenzirung der abgebildeten Erkrankungsformen nicht verwerthbar, da beide Arten von Epitheleinsenkungen, die kürzeren, dickern ebenso wie die längeren und schmaleren, neben einander auf dem Boden desselben Prozesses, nämlich des granulösen, sich nicht selten zusammenfinden. Von Interesse ist vielleicht noch die Bemerkung, dass in dem Falle von Tuberculose der Conjunctiva die stärkste Epithelentwickelnng sich an einer Stelle findet, an der das direct darunter liegende Gewebe keine tuberculöse Beschaffenheit zeigt. Das Epithel über den tuberculösen Theilen der Conjunctiva ist durch ein grosses Geschwür zerstört, unmittelbar am Rande des Geschwürs beginnt die mächtige Epithelbildung. Auch diese Beobachtung stimmt mit den Erfahrungen von Friedländer wohl zusammen, der das Vorkommen von Epithelwucherung auch in der Nachbarschaft von Neubildungen im Bindegewebe ausdrücklich angiebt.

Ich erwähne im Anschluss hieran, dass ich bei Untersuchung eines Falles von Lepra der Conjunctiva, die auch mit vorzugsweiser Rücksicht auf das Verhalten des Epithels unternommen war, nichts von analogen epithelialen Bildungen habe nachweisen können, wie sie Friedländer für die Lepra der Haut beschrieben hat.

Zu den hier zusammengestellten Beobachtungen über die Betheiligung des Conjunctivalepithels auch an anderen Prozessen als dem granulösen, gehört noch eine Beobachtung Berlin's, die derselbe am Schluss seiner Arbeit mittheilt. Derselbe beschreibt die auch von Iwanoff beobachtete „cystoide Veränderung" der von ihm als Drüsen aufgefassten Epithelbildungen. Die Durchschnitte dieser

cystoid veränderten Gebilde, die man ziemlich häufig zu Gesicht bekommt, stellen sich auf Vertikalschnitten in zwei Formen dar: als die gewöhnlichen Epitheleinsenkungen mit breiter flaschenförmiger Erweiterung des unteren Abschnittes und als grosse Querschnitte; innerhalb beider der Querschnitte sowol als der breiten Erweiterungen beobachtet man die Veränderungen der Epithelzellen, den körnigen Zerfall derselben, wie sie Iwanoff und Berlin ausführlich beschrieben haben. Durch die zum Theil sehr mächtigen Querschnitte ist das Vorkommen von cystoider Umwandlung von Drüsen bei conjunctivitis granulosa sicher erwiesen; andererseits beweist die Existenz der diesen Querschnitten entsprechenden flaschenförmigen Erweiterungen auf Theilen des Tarsus wo, die Querschnitte sehr spärlich oder gar nicht vorkommen, dass eine ähnliche cystoide Veränderung auch auf dem Boden der Furchen sich herausbilde. Mit Rücksicht hierauf und als Bestätigung dieser Ansicht ist folgende Berlin'sche Mittheilung von Interesse. Er giebt an, dass die cystoid veränderten Drüsen sich makroskopisch darstellen als kleine gelbliche Heerde gleich kleinen Abscessen im Gewebe der Bindehaut, dass dieselben häufig in solcher Menge zur Beobachtung kommen, dass die Conjunctiva wie gelb gesprenkelt aussieht. Andrerseits soll dieselbe gelbe Sprenkelung auch bei anderen pathologischen Zuständen der Bindehaut vorkommen z. B. in „ausgesprochener Weise" bei chronischer Hyperämie der Conjunctiva. Die Ursache dieser Erscheinung sucht Berlin in einer cystoiden Veränderung der Furchen, ohne des Weiteren zu begründen, weshalb nicht dieselbe Deutung wenigstens einem grossen Theil der gelben Heerde, welche bei conjunctivitis granulosa zur Beobachtung kommen, gegeben werden könne. Durch mikroskopische Untersuchung eines Falles von Papillarhypertrophie bei chronischem blennorrischem Catarrh der Conjunctiva habe ich mich davon überzeugt, dass auch

die sogenannte cystoide Veränderung jeder Specificität entbehrt und allein als der Ausdruck der chronischen Natur des betreffenden Leidens anzusehen ist.

Die Frage nach der Entstehung und Bedeutung der Epithelwucherung bei granulöser Conjunctivitis lässt sich im Ganzen wie folgt beantworten. In den meisten Fällen des trachomatösen Prozesses (ca. 70 pCt.) kommt es zur Verlängerung und Wucherung der in der normalen Conjunctiva präformirten Epithelbildungen, der Drüsen sowohl als der Epithelrinnen. Dieselbe ist aufzufassen als eine inconstante Begleiterscheinung des granulirenden Prozesses im Conjunctivalgewebe, sie entbehrt jeder pathognomonischen Bedeutung, da sie sich bei einer Reihe von Neubildungsvorgängen im Gewebe der Conjunctiva entzündlicher und nicht entzündlicher Art in gleicher Weise vorfindet. Der sie in späteren Stadien des trachomatösen Prozesses begleitenden „cystoiden Veränderung" der Drüsen und Furchen gebührt ebenfalls kein specifischer Werth, sofern sich dieselbe bei mancherlei chronischen Formen der Conjunctivitis findet und zu betrachten ist als ein Sympton des chronischen Verlaufs. Eine Vermehrung der Drüsen und Furchen ist nicht nachweisbar. Die von Iwanoff und Berlin als neugebildete Drüsen beschriebenen und abgebildeten Epithelwucherungen sind aufzufassen als die verlängerten und gewucherten normalen Epithelbildungen der Conjunctiva. In seltenen Fällen soll es nach den Angaben von Iwanoff und Berlin neben dieser gewöhnlichen Art der typischen Epithelwucherung zu einer ausgesprochenen atypisch epithelialen Neubildung, zu der Entwicklung von Epithelnetzen kommen. Auch diese atypisch epitheliale Wucherung würde nach den Untersuchungen Friedländer's jeder pathologischen, jeder für den trachomatösen Prozess pathognomonischen Bedeutung entbehren.

Neben der Epithelwucherung, deren Beobachtung der

neuesten Zeit angehört, ist die Bildung der s. g. Trachomkörner oder Follikel seit langer Zeit als charakteristisch für den granulösen Prozess betrachtet worden. Auch bei Iwanoff heisst es: „Mit der Aufstellung der Bedeutsamkeit der trachomatösen Drüsen will ich indess keinesfalls die der Körner geschmälert wissen — beide bestehen neben einander." (l. c. S. 13.) Die Arbeiten von Preuss, Schweigger, Wolfring, Blumberg und Oettingen treffen zusammen in Begründung der Auffassung, dass „der trachomatöse Prozess im Wesentlichen durch eine lymphatische zur circumscripten Hyperplasie führende Infiltration bedingt sei, dass die als Trochomkörner (Granulation) bezeichneten Gebilde als Lymphfollikel zu betrachten seien, die entweder frei d. h. dicht unter dem Epithel der Membran oder in gewucherten Papillen eingeschlossen vorkämen (Handbuch der ges. Augenhlkd. hrsgb. v. Graefe u. Sämisch IV S. 48).

In seiner Bearbeitung der Conjunctivalpathologie hat Sämisch eine Auffassung des granulösen Processes und speciell der anatomischen Bedeutung der als Granulation bezeichneten Bildungen gegeben, welche mit dieser herkömmlichen Auffassung im directen Widerspruch steht. Er behauptet, dass der Granulation im klinischen Sinne nicht der Follikel als anatomisches Substrat entspreche, sondern dass ihr vielmehr ein eigenthümliches Correlat zugehöre, das in die Reihe der „Neubildungen" zu zählen sei. Damit schliesst er sich im Wesentlichen den von Wecker in seinem Handbuch schon 1861 entwickelten Grundsätzen an, welcher letzterer nur die s. g. Vesiculargranulationen als Follikel gelten lässt, für die wirklichen Granulationen (granulations véritables) die Bedeutung von Geschwülsten beansprucht. Nach der Abbildung einer Granulation, welche Sämisch seiner Arbeit beigefügt hat, stellt dieselbe ein polypöse Schleimhauterhebung dar, über die das Epithel unverändert mit seinen normal vorkommen-

den Einbuchtungen verläuft: die Erhebung selbst wird nach dem Bilde sowohl als nach der Beschreibung gebildet von einem gefässhaltigen zellreichen Bindegewebe. Obwohl weder Berlin noch ich jemals ähnliche Bilder erhalten haben, obwohl auch Iwanoff nichts denselben Aehnliches erwähnt, verweile ich einen Augenblick, um die pathologisch-anatomische Bedeutung der Sämisch'schen Granulation zu erörtern. Es heisst darüber (l. c. S. 44 §. 30.):

„Grösseren Schwierigkeiten begegnet der Versuch, die Stellung der Granulation genannten Bildes in pathologisch-anatomischer Beziehung zu fixiren. Die Entwicklung desselben in voller Unabhängigkeit von einem präexistirenden Gewebetheile der Membran vindicirt ihm den Charakter einer Neubildung um so mehr, als auch der ganze Aufbau desselben hierfür spricht.

Die über die Natur dieser Gebilde vorliegenden Untersuchungen gestatten es zunächst nicht, über die hier gemachten Andeutungen hinaus zu gehen. Für die Stellung, welche der als conjunctivitis granulosa bezeichneten Krankheit im System anzuweisen sein dürfte, wird es hingegen genügen, wenn diese Gebilde die den Process charakterisiren, zunächst als Neubildungen bezeichnet werden".

Die Annahme der Entwicklung einer Neubildung, dieselbe sei entzündliche Neubildung oder Geschwulst in voller Unabhängigkeit von einem präexistirenden Gewebetheile der Membran, widerspricht allen Grundsätzen der pathologischen Histologie überhaupt, sofern der Ausgangspunkt für jede Neubildung in einem der Elemente gesucht werden muss, welche der Mutterboden derselben entwickelt oder dem Keime nach physiologisch enthält. Es wäre nur möglich, dass eine Verschiedenheit zwischen denjenigen Elementen stattfände, welche das Gewebe der Conjunctiva

und denjenigen, welche die Granulation zusammensetzen in der Art, dass die letzteren in der normalen Bindehaut kein Analogon hätten, d. h. dass es sich um eine heterologe Geschwulstbildung handle. Dass hiervon nicht die Rede sein kann, ist ohne Weiteres klar. Was ist also hier unter Neubildung verstanden? Die Bezeichnung der Granulationen als Neubildungen soll ohne etwas für die Auffassung derselben zu präjudiciren, genügen, um der als conjunctivitis granulosa bezeichneten Krankheit ihre Stellung im Systeme anzuweisen. Präjudicirt wird durch diese Bezeichnung allerdings gar nichts in so fern, als einfach aus der Vermehrung der Gewebselemente sich Jeder überzeugen kann, dass eine Neubildung von Gewebe stattgefunden. Wenn also nicht einmal entschieden werden kann, ob diese Neubildung den entzündlichen oder den Geschwülsten zuzuzählen ist, so dürfte schwerlich ihre Stellung im Systeme genügend bestimmt sein. Aus dem Umstande, dass Sämisch seine eigene Anschauung der von Wecker entwickelten nahe stellt, welche ausdrücklich hervorhebt, es handle sich nicht um eine entzündliche sondern um eine Geschwulstbildung, ist zu vermuthen, was aus der Darstellung von Sämisch nicht zu entnehmen ist, dass er unter Neubildung Geschwulstbildung verstanden habe. Gegen diese Auffassung spricht aber ausser der Zusammensetzung des von Sämisch beschriebenen Gebildes sein Verlauf. Zunächst enthält dasselbe kein Element, das nicht auch in der normalen Conjunctiva vorkäme, keines, das nicht auch bei anderen entzündlichen Processen in der Conjunctiva zur Beobachtung käme: Rundzellen, Bindegewebe, Gefässe sind die Producte jeder chronischen granulirenden Entzündung überhaupt. Das Einzige also, was zu der Deutung als Geschwulst hat Veranlassung geben können, ist die polypöse Form gewesen und die Erhebung des Epithels durch die entzündliche Neubildung. Der Satz Virchow's, „dass die äussere Form

keineswegs immer nothwendig mit dem inneren Wesen zusammenhängt", hätte hier Beachtung verdient, zumal wir in der gastritis polyposa das Beispiel einer einfachen Entzündung haben, deren Producte weit massigere und den Geschwülste näher stehende Bildungen darstellen können als jemals beim Trachom zur Beobachtung kommen. Dass die Erhebung des Epithels mit seinen Einsenkungen nicht zum Wesen der Granulation gehöre, wird von Sämisch selbst (l. c. S. 45) angegeben: die Epithelbuchten kommen mehr oder minder entwickelt vor, können aber auch vollkommen fehlen. Wie es möglich sei, beim Fehlen der Epithelbuchten die Granulation von der hypertrophirten Papille zu unterscheiden, darüber fehlt jede Angabe. Wichtiger aber als alles dieses ist die Entwicklung der Granulation und ihr endliches Schicksal für die Beurtheilung ihrer Bedeutung. Dieselbe macht die Umwandlung aus einem vorwiegend zelligen Infiltrat in Bindegewebe durch und verschwindet von selbst mit Hinterlassung einer Narbe, ein Verhalten, das ganz und gar dem der chronisch entzündlichen Producte entspricht, das aber niemals bei einer eigentlichen Geschwulstbildung zur Beobachtung kommt. Es unterliegt darnach gar keinem Zweifel, dass auch die von Sämisch abgebildete Neubildung als entzündliche zu deuten sei und dass die Erhebung des Epithels mit den normal vorkommenden Epithelbuchten seinen Grund habe in einer tiefern Lage des ursprünglichen Exsudats, das, in der Submucosa gelegen, die Tunica propria, die Schicht der Papillen, vor sich drängt.

Diejenigen, welche die Granulation als Geschwulst aufzufassen geneigt waren, pflegten dieselbe mit dem Tuberkel zusammenzustellen (Wecker, Hairion). Die neuere Auffassung rechnet auch den Tuberkel zu den entzündlichen Neubildungen und es scheint danach, als könne der von Sämisch beschriebenen Neubildung doch wenigstens die Aehnlichkeit mit einem Gebilde gewahrt bleiben,

das auf der Grenze zwischen entzündlicher Neubildung und Geschwulst stehend noch heute in doppeltem Sinne gedeutet wird. Alle die Momente aber, welche bestimmend sein können für den Tuberkel, die Bezeichnung als Geschwulst aufrecht zu erhalten, seine circumscripte Form, eine gewisse Specificität der ihr constituirenden Elemente, der Mangel definitiver Vernarbung, die Metastasenbildung, all diese Momente kommen bei der Sämisch'schen Granulation gar nicht in Betracht und auch aus diesem Gesichtspunkt bleibt keine Möglichkeit, derselben eine andere Bedeutung als die einer einfach entzündlichen Neubildung zu vindiciren.

Dass übrigens die von Sämisch beschriebene Form der granulirenden Entzündung nicht die gewöhnliche bei Conjunctivitis granulosa sei, lässt sich wohl daraus folgern, dass weder Berlin noch ich je etwas ihr Verwandtes zu Gesicht bekommen haben; das Gleiche scheint bei Iwanoff der Fall gewesen zu sein. Vielmehr haben mich meine Untersuchungen durchaus zu der älteren Auffassung hingeführt, dass als die anatomische Grundlage der Granulation, des Trachomkorns der Follikel anzusehen sei, dass in der Entwickelung der gewöhnlich als Follikel bezeichneten circumscripten Gebilde das charakteristische Merkmal des granulösen Prozesses liege. Ich habe, wie oben bemerkt, 15 trachomatöse Bindehäute untersucht; 2 von ihnen habe ich frei von Follikelbildung gefunden. Doch muss ich hierzu bemerken, dass diese beiden Präparate nicht in meinem Beisein excidirt waren; so gewiss es ist, dass sie von granulöser Conjunctiva herstammen, so bleibt es mir zweifelhaft, ob auf ihnen wirkliche Granulationen im klinischen Sinne zu finden waren. Dagegen halte ich Präparate, wie sie Fig. 2 und Fig. 6 darstellen, für beweisend. Es handelte sich um Fälle von zweifelloser Conjunctivitis granulosa mit Pannusbildung und Tendenz zur Schrumpfung; die Stücke wurden aus der Tarsalconjunctiva des oberen

Lides excidirt, die Granulationen stellten sich als rundliche, prominirende Gebilde von grau-röthlicher Farbe dar, ihre Anzahl wurde vor Excision des Stücks gezählt, sie markirten sich beim Schneiden des erhärteten Präparats als circumscripte Knoten von etwas blasserer Farbe als das umgebende Gewebe; die Anzahl und Lage dieser Knoten entsprach genau der der bezeichneten Granulationen. Auf dem Präparat, dem Fig. 2 entspricht, war vor der Excision eine, auf dem Präparat, zu dem Fig. 6 gehört, waren drei Granulationen gezählt worden; dementsprechend findet sich auf ihnen 1 resp. 3 Follikel. Ich habe in Fig. 6 den vierten kleinen tief und in unmittelbarer Nachbarschaft eines anderen liegenden Follikel mit abbilden lassen, um zu zeigen, wie es geschehen kann, dass die Anzahl der Granulationen mit der Anzahl der Follikel nicht übereinstimme, ohne dass doch deswegen die Congruenz dieser Bildungen im Allgemeinen aufgehoben wird. Dass ein Follikel, der in solcher Tiefe dicht neben einem anderen, grösseren liegt, nicht makroskopisch als gesondertes Gebilde erkannt werden kann, ist selbstverständlich. Andererseits ist gewiss, dass den 3 klinisch als Granulationen bezeichneten Prominenzen diese 3 Follikel der Lage nach genau entsprechen und in 2 weiteren Präparaten, deren Abbildungen ich nicht beigegeben, weil sie der Fig. 6 im Wesentlichen gleichen, habe ich dasselbe Verhalten wieder gefunden. Die Anzahl und Lage der im mikroskopischen Bilde und schon beim Schneiden des Präparats zu zählenden Follikel entsprach der vor Excision des untersuchten Stücks auf demselben gezählten Granulationen. In den 9 anderen Präparaten war die Anzahl der Granulationen vor der Abtragung nicht gezählt worden, die Zahl der in ihnen gefundenen Follikel schwankte zwischen 1 und 4.

Gegen die hier behauptete Congruenz zwischen Granulation und Follikel können zwei Einwendungen erhoben werden: die erste, dass man als das Substrat von Bildungen,

die man klinisch als Granulationen bezeichnen müsse, nicht nur Follikel, sondern auch Drüsen oder sogar einfach gewucherte Papillen finde, die zweite, dass die Follikelbildung auch bei andern Prozessen als dem granulösen zur Beobachtung komme. Die Verwechslung von Granulationen mit Drüsen wird von Iwanoff (l. c., S. 19) diejenige mit einfachen Papillen von Berlin (l. c., S. 355) neuerdings angegeben. Ich habe bereits erwähnt, dass mir eine derartige Verwechslung nicht vorgekommen ist; der Grund hiefür mag darin liegen, dass ich nur die ganz charakteristischen Formen und in ihnen Prominenzen untersucht habe, deren Deutung als Granulationen nach der Aussage des Klinikers vollkommen zweifellos war. Möglich, dass bei Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen auch mir diese Verwechslung nicht erspart geblieben wäre; jedenfalls sind Befunde, wie die oben mitgetheilten, geeignet, die engste Beziehung der Follikel zu den Granulationen ausser Frage zu stellen, und es bleibt nur mit Iwanoff zu hoffen, dass bei grösserer Aufmerksamkeit auf die detaillirte Untersuchung der Prominenzen auf der Conjunctiva man allmählich lernen werde, ihre Verwechslung zu vermeiden.

Was den zweiten Einwand anlangt, der von Wecker und Sämisch gemacht worden ist, das nämlich Follikelbildung auch bei anderen Prozessen als dem granulösen eintrete, so bezieht sich derselbe auf die Entwicklung von Follikel bei der s. g. Conjunctivitis follicularis. Ich habe selbst keinen Fall des folliculären Catarrhs untersucht, Versuche, an Thieren durch Einträufeln von Atropin denselben zu erzeugen, sind mir misslungen. Wer aber die Unterscheidungsmerkmale ansieht, die Sämisch zwischen dem Aussehn der Granulation und dem des Follikels vom klinischen Standpunkte aus gegeben, wird es schwerlich unternehmen, darnach die Trennung derselben mit Sicherheit vorzunehmen, eine bestimmte Prominenz in dem einen

oder dem anderen Sinne zu deuten. Eine kleine Differenz in der Farbe (bei der Granulation ein Vorwiegen des Roth in dem Farbenton grau-gelblich-röthlich), ein „mehr gleichmässiges" Erheben bei den Follikeln, ein „mehr steiles" bei den Granulationen, inconstant vorkommende Unregelmässigkeit der Oberfläche bei den Granulationen, die bei den Follikeln fehlen soll — dies ist Alles, was uns von Unterschieden gegeben wird, und auch diese sollen nur constatirbar sein auf einer im Uebrigen wenig veränderten Conjunctiva. Bei Hyperämie und Infiltration der Schleimhaut, den gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Catarrhs, soll auch nach Sämisch die Möglichkeit der Unterscheidung aufgehoben sein. Es scheint darnach wahrscheinlich, dass wie nach Iwanoff's Angabe kein wesentlicher histologischer Unterschied zwischen den Trachomkörnern und den Körnern des folliculären Catarrhs besteht, dass so auch die klinischen Begriffe der Granulation und des Follikels nicht von einander zu trennen sind, sondern dass es sich um die Entstehung derselben Prominenzen bei zwei durch ihren Verlauf von einander verschiedenen Krankheitsbildern handele. Damit würde dann die Granulation und das Trachomkorn aufhören charakteristisch für den granulösen Prozess zu sein, wenn man nicht die Annahme einer Identität der folliculären und der granulösen Conjunctivitis in dem Sinne machen will, als die Verschiedenheit der Ausgänge nicht sowohl durch eine Specificität des granulösen Prozesses als vielmehr durch eine Verschiedenheit der den Prozess begleitenden Veränderungen, seiner Folgezustände zu erklären ist. Es würde darnach eine Form der Conjunctivitis anzunehmen sein, die durch die Entwicklung circumscripter Bildungen der s. g. Lymphfollikel charakterisirt wäre, dieselbe würde einer Rückbildung fähig sein oder zur Narbenbildung führen, je nach der Tiefe, bis zu der dieselbe gedrungen. Die vom klinischen Gesichtspunkt aus vielleicht nothwendige Unter-

scheidung zwischen einer schrumpfenden und einer der Rückbildung fähigen Form des Prozesses würde anatomisch auf einen graduellen Unterschied zurückgeführt sein, auf einen Unterschied in der Tiefe der Ausbreitung. Mit dieser Auffassung stehn die uns bekannten Thatsachen in Bezug auf die Aetiologie der Conjunctivitis granulosa in vollem Einklang. Sämisch, der in den Granulationen Gebilde sieht, „deren Eigenartigkeit jede Beziehung zu physiologischen Qualitäten der Membran von der Hand weist", ist gezwungen, die Möglichkeit der Entwicklung einer Conjunctivitis granulosa einzuschränken auf directe Uebertragung des contagiösen Secrets von einer gleichartig erkrankten Schleimhaut; zu dieser Anschauung wird er gezwungen durch seine Auffassung des granulösen Prozesses, obgleich er selbst zugiebt, dass „selbst die sorgfältigste ausgedehnteste klinische Beobachtung kaum im Stande sein dürfte, alle die Einwände zu entkräften, welche von der einen oder der anderen Seite her dagegen gemacht werden könnten." Wer durch die anatomische Untersuchung sich davon überzeugt hält, dass keiner der bei Conjunctivitis granulosa vorkommenden Bildungen eine specifische Bedeutung zukommt, kann dieses Resultat in gute Uebereinstimmung bringen mit den Erfahrungen der klinischen Beobachtung, welche lehren, dass die Conjunctivitis granulosa sich sowohl genuin, als auf Einwirkung gewisser allgemeiner Reize, als durch Uebertragung des granulösen Secrets und auch anderer Secrete entwickeln könne, dass das Secret der Conjunctivitis granulosa auf eine andere Schleimhaut gebracht, auf dieser auch andere Formen der Bindehautentzündung als die granulöse hervorrufen kann.

Diese Auffassung gewinnt noch eine Stütze durch Prüfung der als Follikel bezeichneten Bildungen auf ihren histologischen Werth hin. Die Neubildung eigentlicher Follikel auf dem Boden der lokalen Entzündung musste

als eine so ausserordentliche Thatsache gelten, dass eine genaue Untersuchung der Trachomkörper auf ihren Bau und eine Vergleichung desselben mit dem der eigentlichen Follikel, z. B. der Follikel des Darmes, wol angezeigt war. Dass unter dem Einfluss einer allgemeinen lymphatischen Erkrankung, der Leukämie, eine Neubildung von den Follikeln ähnlichen Bildungen, den miliaren Lymphomen, auch an Stellen vorkomme, an denen sich normal kein adenoides Gewebe vorfindet, ist bekannt, dass aber als das Product einer lokalen Entzündung eigentliche Follikel neugebildet werden können, wäre eine Beobachtung, die in der übrigen pathologischen Histologie ihres Gleichen nicht hat, doppelt befremdend, da die neueren Untersucher der normalen Conjunctival-Histologie darin übereinstimmen, dass die Conjunctiva zwar eine diffuse, flächenhafte, lymphatische Infiltration, aber im physiologischen Zustande eigentliche Lymphfollikel nicht enthalte. Trotzdem fehlt jede auf diesen Punkt gerichtete sorgfältigere Untersuchung, da Schweigger's kurze Anmerkung in seinem Lehrbuch nicht als solche gelten kann. Sämisch versichert nur, dass die Structur der Follikel der Conjunctiva mit derjenigen der geschlossenen Lymphfollikel vollkommen übereinstimmen, ohne den Nachweis der Uebereinstimmung zu bringen. Schweigger giebt an, dass einem Theil der gelblichen Trachomkörner eine geschlossene abgrenzende Bindegewebshülle fehle, dass ein anderer Theil eine solche besitze, dass nur die letzteren als Lymphfollikel aufgefasst werden dürften, weil die abgrenzende Bindegewebshülle dasjenige sei, was den Follikel als selbstständiges Organ charakterisire. Dass den Follikeln keine bindegewebige Umhüllungsmembran zukomme, scheint allgemein angenommen (vgl. auch Orth: „Cursus der normalen Histologie zur Einführung in den Gebrauch des Mikroskopes". Berlin 1878. S. 225); nach Kölliker, der die Hülle des Follikels als für den letzteren charakteristisch

angiebt, besteht dieselbe einfach darin, dass das Maschenwerk des Follikelnetzes nach der Peripherie zu enger wird und dass die Fäserchen des Reticulums an der Peripherie mit der Intercellularsubstanz des Bindegewebes in directe Verbindung treten. Zwischen dem Gewebe des Follikels und dem seiner Hülle besteht also kein Unterschied der Structur, ausser dass das Netzwerk der Hülle ein engmaschigeres ist. Auch braucht nach den Untersuchungen von His diese Hülle nicht allseitig geschlossen zu sein, wie Schweigger angiebt, vielmehr gehört es sogar bei den Darmfollikeln mancher Geschöpfe, z. B. des Kaninchens zur Regel, dass die Hülle an besondern Stellen fehlt.

Wenn die charakteristischen Bestandtheile des Follikels sind: die Hülle, das Reticulum, die in demselben haftenden lymphkörperartigen Zellen und ein Capillarsystem, so besitzen die Trachomkörner der Conjunctiva alle Charakteristica des eigentlichen Follikels. Auch sie haben eine Hülle, sind von der umgebenden diffusen Infiltration scharf abgesetzt, auch sie enthalten die Bestandtheile aller adenoiden Substanz: ein zartes Maschenwerk, in dessen Lücken lymphkörperartige Zellen liegen, auch sie führen zweifellos Blutgefässe. Wenn sich also nicht in der Vergleichung der feineren Structurverhältnisse noch gewisse Differenzen herausstellen, so würde man allerdings die Follikelbildung auf entzündlicher Basis als erwiesen ansehen müssen. Zur Untersuchung dieser Frage habe ich Follikel aus dem Processus vermiformis des Kaninchens als Vergleichungsobject benutzt.

Die Existenz eines Fasernetzes in dem Trachomkorn der granulösen Conjunctiva ist bei den verschiedensten Präparationsmethoden zu erweisen. Man erhält es am schönsten bei Erhärtung in Chromsäure, aber mit hinreichender Deutlichkeit auch bei Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol oder in Alkohol allein. Dasselbe lässt sich ebenso auf Zerzupfungspräparaten frisch ex-

scidirter Objecte nachweisen. Alle diese Präparationsmethoden stellen aber zugleich ein ganz eben solches Maschenwerk in der Umgebung des Follikels dar; durch die ganze entzündliche Infiltration hin bis hinauf in die Spitzen der gewucherten Papillen sieht man ein ziemlich engmaschiges Fasernetz, in das die Zellen des entzündlichen Infiltrats eingebettet liegen. Auf frisch zerzupften Präparaten granulöser Conjunctiva bekommt man dieses Maschenwerk in Partien zu Gesicht, an denen nicht nur von Follikelbildung, sondern auch von einer stärkeren Ansammlung lymphoider Zellen nicht die Rede ist. Es ist dies jedenfalls dasselbe Fasernetz, das auch die normale Conjunctiva enthält. Auf feinen Schnitten normaler Bindehaut, die gut ausgepinselt oder geschüttelt sind, bleibt ein feinmaschiges Fasernetz zurück, in dessen Knotenpunkten vielfach Kerne liegen (Waldeyer, Hdbch. d. Augenhlkd. I, S. 240). Dieses Fasernetz durchzieht die ganze Tunica propria der Conjunctiva, es hat durchschnittlich eine constante Dichtigkeit. Im Follikel zeigt es ein Verhalten, das mit demjenigen des Maschennetzes der Follikel des Darmes grosse Aehnlichkeit hat: in den peripherischen Schichten des Follikels sind die Maschen etwas schmäler und länger, während sie nach dem Centrum zu weiter werden. Eine eigentlich bindegewebliche Hülle zeigen, wie auch Berlin angiebt, nur die tiefstgelegenen Follikel der Conjunctiva, dieselbe ist auch hier niemals in sich geschlossen, wie Schweigger angiebt, sondern es sind die Bindegewebszüge des subconjunctivalen Gewebes, welche stellenweise durch die circumscripte Follikelbildung auseinander gedrängt erscheinen. Nach den Angaben von His kann das Reticulum im Centrum der Darmfollikel ganz fehlen. Das Fasernetz des Trachomkornes fehlt auch in der Mitte desselben nie. Auf Präparaten, auf denen der Follikel in seiner Integrität erhalten ist, lässt das Maschenwerk sich auch in den centralsten Theilen des-

selben nachweisen; auf Schüttelpräparaten, wie Fig. 7 eines darstellt, auf denen die Mitte gewöhnlich zerreisst und dann herausfällt, bleibt zuweilen ein centraler Rest von Zellen bestehen, aber auch diese erscheinen eingelagert in das Maschenwerk eines Reticulums.

Wenn sich in den bisher besprochenen Verhältnissen der Conjunctivalfollikel dem Follikel des Darmes ganz analog verhält, so tritt zwischen beiden Gebilden ein Unterschied hervor, wenn man auf die Beschaffenheit und Anordnung der dieselben constituirenden zelligen Elemente Acht giebt. Auf gefärbten Präparaten eigentlicher Follikel heben sich zwei Formen von Zellen sehr deutlich von einander ab, Zellen mit ovalen und blassen und Zellen mit runden, dunkel gefärbten Kernen. Auf geschüttelten Schnitten überzeugt man sich, dass die ersteren die Zellen des Netzes sind, und dass ihre Lage den Kreuzungspunkten entspricht, dass die letzteren leicht und zum grössten Theil herausfallen: es sind die eingelagerten lymphkörperartigen Zellen. Diesen Unterschied habe ich in den Trachomkörnern nicht wieder finden können, die Zellkerne zeigen durchweg eine rundliche Form, dagegen macht sich ein anderer Unterschied geltend, ein Unterschied der Grösse und der Localisation. In dem infiltrirten das Trachomkorn umgebenden Gewebe der Conjunctiva lassen sich auf gefärbten Präparaten zwei Formen von Rundzellen ohne bestimmte Anordnung durch einander liegend aufweisen, ganz kleine lymphkörperartige Zellen mit kleinen runden aber stark gefärbten Kernen und viel grössere Zellen mit grossen, ebenfalls runden, blassen Kernen. In dem Conjunctivalfollikel finden sich diese beiden Zellformen wieder, aber während sie in dem diffus infiltrirten Gewebe ungeordnet neben und durcheinander liegen, zeigen sie in dem Trachomkorn selbst eine bestimmte Anordnung der Art, dass die grösseren blassen Zellen die Mitte, die kleinen dunklen die Peripherie des Trachomkorns ein-

nehmen. Diese Scheidung ist nicht vollkommen streng, ganz vereinzelt finden sich auch in den centralen Theilen des Conjunctivalfollikels die kleinen lymphkörperartigen Zellen, dagegen überwiegen die grossen Zellen in diesen Theilen unverhältnissmässig; je mehr man sich der Peripherie nähert, desto grösser wird die Anzahl der zwischen die grossen Zellen eingelagerten kleinen, aber bis zu der Hülle des Follikels hin wird das Gewebe desselben ganz überwiegend von den grossen Zellen gebildet. Dieses Verhältniss kehrt sich in der Hülle des Follikels um. Dieselbe wird gebildet aus einer grossen Zahl dicht nebeneinander stehender Zellen mit kleinen runden, ganz dunkel gefärbten Kernen, sie hebt sich deshalb von der ganzen übrigen Substanz des Follikels ebenso wie von seiner Umgebung als die stärkstgefärbte Zone ab. Entsprechend dem grösseren Gehalt an den kleinen Zellen ist das Gewebe, das den Follikel umgiebt, stärker gefärbt als das Gewebe seiner Mitte. Die kleinen Zellen der Follikelhülle zeigen bezüglich ihrer Anordnung ein äusserst verschiedenes Verhalten. Zuweilen stehen dieselben in Reihen geordnet parallel neben einander, so dass die Grenze des Trachomkorns gebildet wird von kleinen Zellen, die wie auf Perlenschnüren aufgezogen neben einander stehen. Diese Regelmässigkeit der Anordnung kommt aber nur äusserst selten und immer nur in kleinen Strecken der Follikelhülle zur Beobachtung, meist stehen die Zellen ohne bestimmte Anordnung durch einander, sie finden sich an verschiedenen Stellen der Follikelhülle in sehr verschiedener Anzahl, woraus die grosse Verschiedenheit der Dicke der Follikelwand an verschiedenen Stellen erklärlich ist; oft sieht man nur eine Reihe solcher Zellen als Begrenzung des Follikels, während dicht daneben 5 und 6 Reihen neben einander liegen. Die Hülle des Trachomkorns ist in vielen Fällen rings um dasselbe vorhanden, selten ist dieselbe an einzelnen Stellen

unterbrochen, niemals stellt sie eine Zelllage von an allen Stellen gleicher Dichtigkeit dar.

Dieses Verhalten der Zellelemente in der granulös entzündeten Conjunctiva und in dem Gewebe des Trachomkorns weicht von der Anordnung der Zellen in der normalen Mucosa und den Follikeln des Darmes vollkommen ab. Niemals kamen bei den letzteren Verhältnisse zur Beobachtung, wie sie eben beschrieben sind. Der Unterschied liegt darin: während die Hülle des Follikels mit dem Gewebe desselben einerlei Structur hat, ist die Hülle des Trachomkorns von dem Gewebe desselben histologisch deutlich differenzirt.

Wenn diese histologische Verschiedenheit zusammentrifft mit der oben angeführten Thatsache, dass die Neubildung lymphatischer Follikel auf dem Boden einer einfachen localen Entzündung in einem normal nicht follikelhaltigen Gewebe in der pathologischen Histologie kein Analogon hat, so wird es zweifelhaft, ob man an der Auffassung des Trachomkorns als Lymphfollikel festhalten darf. Seit die adenoide Substanz als Product auch der granulirenden Entzündung erwiesen ist (Koester, Berl. kl. Wochenschrift 1876, Nro. 33), hat dieselbe aufgehört als für den lymphatischen Apparat specifisch zu gelten. Hiezu kommt, dass man es hier mit der Entwickelung eines Entzündungsproductes auf dem Boden follikulärer Substanz zu thun hat, dass also der entzündlichen Neubildung ihre cytogene Structur gleichsam physiologisch vorgeschrieben ist, dass ferner keine Beobachtung vorliegt, dass ein echter Follikel einfach verschwinde oder sich bindegewebig umwandle, wie dies von den Trachomkörnern angegeben wird. Deshalb scheint mir die Auffassung der bei Conjunctivitis granulosa sich entwickelnden Bildungen als Lymphfollikel nicht gerechtfertigt. Sie gehören in die Reihe der circumscripten entzündlichen Neubildungen, in der Bestimmtheit der äusseren Form sind sie

ähnlich dem Tuberkel, den man auch als das Product einer chronischen Entzündung kennen gelernt hat, in ihrem ganzen histologischen Aufbau, in ihrem Verlauf vom Tuberkel durchaus verschieden; sie sind circumscripte lymphatische Hyperplasien von derselben histologischen Zusammensetzung wie die diffuse lymphatische Hyperplasie, mit der die Conjunctivitis granulosa einhergeht, sie sind durch ihren endlichen Ausgang als vorübergehende Entzündungsproducte gekennzeichnet.

Für die Entstehung dieser Bildungen fehlt noch eine genügende Erklärung. Die Angabe Berlin's, dass die Neubildung der Lymphfollikel vorzugsweise zu Stande komme in einer adenoiden Schicht, welche sich durch Confluiren der Papillen und Zerfall ihres Epithels bildet, ist jedenfalls nur in grosser Beschränkung richtig. Das Confluiren der Papillen und der Zerfall ihres Epithels gehört bereits dem Stadium der Rückbildung des granulösen Prozesses an, die Bildung von Follikeln findet aber schon in den frühesten Stadien des Trachoms statt, man beobachtet sie bei sehr stark entwickelter Papillarhypertrophie ohne Andeutung einer narbigen Schrumpfung in den Papillen, man beobachtet sie endlich selbst in einzelnen Papillen eingeschlossen. Es wäre also die Berlin'sche Angabe darauf einzuschränken, dass auch in der durch Confluiren der Papillen entstehenden adenoiden Schicht und in späten Stadien des Prozesses noch eine Neubildung von Follikeln stattfinden könne. — Vielleicht ist es erlaubt, für die Entstehung der circumscripten Hyperplasien eine Erklärung zu geben, welche Thoma (Virchow, Archiv Bd. 65, S. 339) für die circumscripte Form der Tuberkel gegeben und welche mit der in den sog. Lymphfollikeln der Conjunctiva beobachteten Zellendifferenz in auffallender Uebereinstimmung steht. Thoma giebt an, das Wachsthum der centralen Zellen werde Ursache der rundlichen Form, sofern durch das Wachsthum eine Raum-

beschränkung gesetzt werde, so dass die wachsenden Zellgruppen durch die Spannung der umgebenden Gewebe eine rundliche Form anzunehmen gezwungen würden. Dass auch in dem Conjunctivalfollikel die grössten Zellen central liegen, ist bereits angegeben worden; es wäre wol denkbar, dass auch hier durch ein centrales Wachsthum die kleinen Zellen nach der Peripherie hin verdrängt würden und sich in ovaler oder kreisförmiger Anordnung zur Hülle des Follikels gruppirten. Diesem Erklärungsversuche irgend eine Gewissheit zu geben, ist zur Zeit nicht möglich; es sollte nur angedeutet werden, wie man sich die Entstehung dieser sog. Lymphfollikel ähnlich der anderer circumscripter Bildungen zu denken habe.

Ebenso wie die Entstehung ist der Ausgang der Follikel nicht mit hinreichender Sicherheit bekannt. Dass dieselben verschwinden können, „ohne eine Spur zu hinterlassen", lehrt der Verlauf der Conjunctivitis follicularis; andererseits wird angegeben, dass eine käsige Umwandlung gleich der des Tuberkels stattfinden oder dass derselbe definitiv vernarben könne. All diese Ausgänge sind solche, wie sie bei chronischer Entzündung und deren Producten bekannt sind, und rechtfertigen die Auffassung der Conjunctivalfollikel als entzündlicher Neubildungen, als welche echte Follikel niemals beobachtet sind. Ob durch eine Verschiedenheit in der schliesslichen Umwandlung der Follikel oder wie früher angegeben durch eine Verschiedenheit in der Tiefe der Ausbreitung der Unterschied zwischen der granulösen und der follikulösen Form der Conjunctivitis bedingt wird, lässt sich nicht mit Gewissheit entscheiden; vielleicht dass oft beide Momente zusammentreffen, um diesen Unterschied herzustellen. Jedenfalls hat man daran festzuhalten, dass es eine Form der Conjunctivitis gebe, welche durch die Bildung circumscripter entzündlicher Hyperplasien von allen andern unterschieden ist, dass dieselbe einen zwiefachen Ausgang nehmen könne, in

Schrumpfung oder in Rückbildung. Die Ursachen, durch welche jeder dieser Ausgänge bedingt wird, sind vorläufig nur zu vermuthen. Aber da, abgesehen von der Differenz in ihrem Verlauf diese beiden Formen der Conjunctivitis in ihrem klinischen wie in ihrem anatomischen Bilde, vor allem in der Bildung der gleichen und ihnen ausschliesslich eigenthümlichen Producte übereinstimmen, so hat man kein Recht, dieselben als zwei Arten der Conjunctivalentzündung, geschweige denn als eine entzündliche und eine mit Geschwulstbildung einhergehende Form der Conjunctivalerkrankung von einander zu trennen.

Metastatisches Sarcom der Papille und angrenzenden Retina.

Von

Prof. Schiess-Gemuseus und Prof. M. Roth
in Basel.

Hierzu Tafel VI.

Krankengeschichte.

Urs Häfeli, 40 Jahre alt, ein kräftiger, wohlgenährter Mann, Ausläufer aus Kleinhüningen, trat am 10. April 1877 in das hiesige Spital ein. Aus einem auf der Mitte des Brustbeins sitzenden, flachen Muttermal war nach einem Trauma (Sommer 1876) eine apfelgrosse, rundliche Geschwulst entstanden, die von Herrn Prof. Socin exstirpirt wurde.*)

Am 17. April wurde Patient mit gut granulirender Wunde entlassen und ging wie früher seinen Geschäften nach.

Im October 1877 bemerkte Patient die Entwickelung einer neuen Geschwulst in der rechten Achselhöhle. Zu gleicher Zeit spürte er ein Jucken im linken Auge. Am 7. November stellte er sich in der ophthalmologischen Poliklinik vor. Bei freier Pupille und ohne entzündliche Erscheinungen wurden massenhafte, bewegliche Glaskörpertrübungen diagnosticirt.

*) Die Krankengeschichte von Häfeli, soweit sie den Spitalaufenthalt beschlägt, verdanken wir der Güte des Herrn Prof. Socin.

Vom Augenhintergrunde Nichts wahrnehmbar. S = 4/200. Patient giebt an, es sei ihm vor 3 Wochen Etwas in's Auge geflogen, er habe seit 14 Tagen schon mouches volantes. Es wurde ihm Aufnahme in die Anstalt vorgeschlagen, er stellte sich jedoch nicht mehr vor.

Noch im Laufe des November soll er, nach seinen Angaben im hiesigen Spital, völlig auf dieser Seite erblindet sein.

Neuer Aufenthalt im hiesigen Spital vom 12. Februar bis 9. März 1878. Aus dem Spital wurde er am 13. Februar in die Augenheilanstalt geschickt, wo folgender Befund sich heraus stellte: Links allgemeine Injection der Bulbärconjunctiva, geringe secundäre Reizung der Palpebralschleimhaut; grüngelbe Verfärbung der Iris, welche ringsum adhärent ist und sich auf Atropin nicht wesentlich erweitert. Tension des Bulbus entschieden vermehrt, doch auch rechts sehr hoch. Das Sehvermögen völlig erloschen, Beweglichkeit des Bulbus nach keiner Seite gestört. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Chorioidealer Tumor, der wahrscheinlich noch intraoculär geblieben.

Am 16. Februar wurde im Spital in der Chloroformnarcose die Enucleation vorgenommen, und zu gleicher Zeit der Achselhöhlentumor, indess unvollständig, entfernt. Der Bulbus wurde gleich in Müller'sche Lösung gelegt.

Im Frühjahr 1878 stellte sich Patient behufs Einlegung eines künstlichen Auges vor. Seine sämmtlichen Operationswunden gut verheilt. Allgemeinbefinden befriedigend, versieht seine frühere Arbeit.

Im Mai 1878 erschien Patient auf's Neue in der chirurgischen Klinik mit vergrösserten, linksseitigen Inguinaldrüsen und begab sich dann in homöopathische Behandlung.

Am 19. September wurde er wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen mit schlechtem Allgemeinbefinden, grosser Abmagerung und Schwäche. Tumor in der linken Inguinalgegend, in der rechten Achselhöhle, am Hals innen vom linken Sternocleidomastoideus, ein kleiner Tumor neben der linken Clavicula, etwas Ascites.

Nach und nach verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden.

22. October. Die Tumoren wachsen langsam; der Achseltumor beginnt zu ulceriren. Kein Fieber.

31. October. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, klagt über heftige Schmerzen im Unterleib, fängt an zu brechen. Oberhalb des Nabels findet sich ebenfalls ein Tumor.

3. November. Bricht beständig nach Aufnahme von Nahrung, trotz Clysma kein Stuhl; rascher Verfall. Tod Morgens 8½ Uhr. —

Section. Körper sehr abgemagert. Unter der straligen Narbe der linken Conjunctiva findet sich normales Orbitalfett und der leicht atrophische Opticusstumpf.

Etwas rechts von der Mitte des Sternums eine 5 Franken grosse stralige Narbe, die Theile darunter normal.

An verschiedenen Stellen des Körpers liegen unter der Haut Geschwülste; in der Gegend des linken Sternocleidomastoideus eine hühnereigrosse, in der linken Infraclaviculargegend eine faustgrosse, mit der Haut verwachsene, in der rechten Achselgrube mit der Operationsnarbe in Zusammenhang stehend eine mehr als faustgrosse und ulcerirte Geschwulst. Aehnliche Tumoren von Wallnuss- bis Faustgrösse finden sich in der rechten Fossa subclavicularis, in der Nabel- und linken Inguinalgegend.

Der Durchschnitt dieser Geschwülste grösstentheils grauröthlich oder grauweiss, hie und da mit gelblichen und käsigen Einlagerungen, undeutlich faserig, nirgends pigmentirt.

Linke Lunge enthält einige zum Theil unter der Pleura, zum Theil im Parenchym gelegene bis taubeneigrosse weiche grauweisse, stellenweise schiefrig gefärbte Knoten; auf der Pleura faserstoffige Auflagerungen.

In der rechten Lunge zerstreut bis wallnussgrosse subpleurale Tumoren von der gleichen Beschaffenheit wie links. — Im linken Theil des Diaphragma ein taubeneigrosser derber Knoten, der nach der Brust- und Bauchhöhle prominirt. Sonst in der Brusthöhle nichts Auffälliges als leichtes Hydropericard.

Milz sehr gross, 21 : 13 : 6,5 Cm., derb, Durchschnitt grauröthlich, im oberen Theil ein kugliger, 6—7 Cm. Durchmesser haltender, marmorirt weiss und schiefrig gefärbter Knoten; auf dem Durchschnitt von strahliger Anordnung, in der Mitte eine circa wallnussgrosse glattwandige Höhle, die mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllt ist.

Linke Nebenniere bildet einen faustgrossen Tumor, im Innern eine Höhle mit fibrinösen Gerinnseln und blutiger Flüssigkeit.

Rechte Nebenniere und beide Nieren normal.

Im grossen Netz ein 5—6 Cm. Durchmesser haltender,

derber, lappiger Knoten; in der Wurzel des Mesenteriums grosse Geschwulstmassen.

Nahe am unteren Ende des Ileum findet sich eine gürtelförmig den Darm umgebende Geschwulst, die auf der Schleimhautseite ulcerirt ist; eine zweite ähnliche, etwas weiter oben, und eine dritte am S Romanum, hier jedoch ohne Betheiligung der Schleimhaut.

In der Nachbarschaft dieser Geschwülste finden sich knotige Auftreibungen des Mesenteriums.

Der obere Theil des Jejunum stark gefüllt und von zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt, winklig gegen den unteren Theil des Jejunum abgeknickt. Die nach unten von der Knickungsstelle befindlichen Darmschlingen sind fast leer.

Leber vergrössert, 2500 Gr., ohne Tumoren.

In der Schädelhöhle keine Geschwülste.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Primärtumor auf dem Sternum erwies sich als ein Spindelzellensarcom mit spärlicher Intercellularsubstanz. Hie und da findet sich längs der Gefässe Pigmentanhäufung in den Zellen.

Der uns in Spiritus übersandte Achselhöhlentumor ist 11,5 Cm. lang, 10 Cm.. breit, 5 Cm. dick. Er besteht aus zwei durch Fettgewebe verbundenen Knoten. Der grössere, etwas derbere Tumor ist vom umgebenden Fett durch eine theils sehr zarte, theils sclerotische Capsel getrennt. Seine Schnittfläche ist durch grobe Bindegewebszüge in haselnuss- bis taubeneigrosse Lappen abgetheilt. Die äusseren Parthien sind homogen, grauweiss, hie und da etwas schiefrig; die inneren Abschnitte vorwiegend gelblich, faserig. Im Centrum eine erbsengrosse Höhle. Ein circa taubeneigrosser Lappen am äussern Umfang ist sehr weich und braunroth. Mikroskopisch ergab sich überall sarcomatöse Structur. Der grösste Theil des Knotens besteht aus Spindelzellen mit spärlicher Intercellularsubstanz. Die Spindelzellen meistens lang, aber schmal (0,09 bis 0,15 Mm. lang und 0,012 bis 0,02 Mm. breit) mit 1 bis 2 elliptischen klaren Kernen und grossen Kernkörperchen.

An anderen Stellen sind die Spindelzellen breiter und gemischt mit schön entwickelten sternförmigen und runden

Zellen. Die Körper der sternförmigen Zellen häufig 0,04 Mm. breit und lang, also stark doppelt so breit, als die feinen Spindelzellen. Hier ist die Intercellularsubstanz mehr reticulär angeordnet und stellenweise so spärlich, dass 5 bis 10 Zellen gemeinsam in einer zarten Bindegewebsmasche liegen. Solche Stellen haben einen carcinomatösen Habitus, jedoch finden sich überall deutlich bindegewebige Zellen, nicht epitheliale Elemente in die Maschen eingelagert. Die centralen gelblichen Parthien zeigen starke Fettentartung. An manchen Stellen nur noch Fetttropfen und Cholestearin vorhanden. Der braunrothe Abschnitt zeigt zahlreiche, weite Gefässe mit frischen und alten Hämorrhagieen; die Sarcomzellen bilden hier dicke, scheidenartige Umhüllungen der Gefässe.

Der kleinere Knoten, etwa wallnussgross, ist grösstentheils schiefrig gefärbt, besteht aus zarten, langen Spindelzellen, bis 0,25 Mm. Länge, die, wo sie den Gefässen anliegen, häufig braun pigmentirt sind. Sowohl die Kapsel des kleinen, als die des grossen Tumors zeigt sich an vielen Stellen von der Neubildung durchbrochen und es findet sich ein Hineinreichen der Geschwulst mehrfach in das benachbarte Fettgewebe.

Der Bulbus wurde anfangs März durch einen Horizontalschnitt geöffnet, so dass die stärkere Hälfte nach unten fällt. Der Glaskörper erscheint verflüssigt. Die Retina, in den aequatorialen Theilen unverändert, erhebt sich nach hinten zu einer pilzförmigen, in den Glaskörperraum vorragenden Geschwulst, die mit dem Nervus opticus in innigem Zusammenhang zu stehen scheint. In der nächsten Umgebung der Geschwulst ist die Retina faltig abgelöst (siehe Fig. 1). Die Chorioidea erscheint unbetheiligt, die Linse transparent, durch fransige, pigmentirte Unebenheiten mit dem Pupillarrand verlöthet. Die übrigen Theile des Auges normal.

Sagittaler Durchmesser 25,5, transversaler 24,5, vertikaler 23 Mm.

Nach längerer Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit wird ein Sagittalschnitt durch die untere grössere Bulbushälfte gemacht und damit zugleich der in derselben enthaltene N. opticus halbirt. Die Geschwulst wird durch den Schnitt ungefähr in ihrer Mitte getroffen. Hierbei stellt sich sogleich mit grösster Evidenz heraus, dass dieselbe dem intraocularen Theile des Sehnerven und der benachbarten Retina

angehört, und zwar so, dass der Opticuseintritt ungefähr die Mitte des pilzartig ins Innere des Auges hineinragenden Tumors darstellt. Eine Betheiligung der Chorioidea ist nirgends vorhanden; sie verläuft in normaler Lage und Dicke an der inneren Scleralfläche hinter dem Tumor.

Der sagittale Durchmesser der Geschwulst, also ihre Höhe, beträgt 4 — 5 Mm., ihr verticaler und transversaler Durchmesser je 7,5 Mm. Die Geschwulst hat eine fast kreisrunde, flach pilzförmige Gestalt. Die nach dem Glaskörper gerichtete Fläche ist nicht ganz glatt, sondern etwas uneben und höckrig; die Ränder wallartig aufgeworfen und das Centrum leicht vertieft. Ungefähr in der Mitte des seitlichen Randes verschmilzt die abgehobene Retina mit der Geschwulst. Letztere ist auf dem Durchschnitt nicht ganz homogen, sondern von lockerem, etwas körnigem Gefüge. Die Färbung im Ganzen schmutzig grau mit einzelnen gelblichen Flecken. An manchen Stellen zeigen sich schon für das blosse Auge auffallend grosse dickwandige Gefässe, theils auf dem Längs-, theils auf dem Querschnitt getroffen. Die Seitenränder der Geschwulst fallen steil ab. Ihr hinterer Umfang ist ohne Zusammenhang mit der Chorioidea, deren Concavität flach anliegend. Der Opticus geht ohne bestimmte Grenze in die Geschwulst über, die auf ihm wie auf einem Stiel festsitzt.

Die Lamina cribrosa scharf markirt.

Die makroskopischen Veränderungen beginnen demnach erst an der Chorioidealgrenze; der Opticus, soweit er in der Sclera verläuft, erscheint leicht verdünnt, sonst unverändert. Derselbe ist hart an der äusseren Fläche der Sclera abgeschnitten; Durchmesser an der Durchschneidungsstelle: ohne Scheide 2,5 Mm., mit Scheide: 5 Mm. An der Durchtrittsstelle durch die Chorioida 1,2 Mm. Die Färbung hinter der Lamina cribrosa die gewöhnliche gelbliche.

Die unteren vorderen Parthien des Glaskörpers bilden eine weiche weissliche, der Linse und dem Cp. ciliare anliegende Masse, in welcher bräunliche bröckliche Parthien sich abheben, die mikroskopisch sich als Anhäufungen von theils frischen, theils in Zerfall begriffenen rothen Blutkörperchen ausweisen. Diese Hämorrhagieen bilden an einer Stelle einen grösseren abgesackten, von derbem Bindegewebe eingehüllten

Heerd am Boden des Auges (vergl. für diese Verhältnisse Fig. 1, bei x).

Da von einer genauen Schnittführung in der Geschwulst bei ihrem bröcklichen Wesen nicht die Rede sein konnte, wurde nach vorausgegangener Erhärtung in Alkohol der untere laterale Quadrant des Bulbus in ein Gemisch von Leim und Glycerin eingeschlossen und wieder in Alkohol gelegt. Hierauf wurde eine Reihe von Schnitten angelegt, deren Untersuchung Folgendes ergab:

Wie schon makroskopisch erwies sich auch mikroskopisch die Geschwulst als ein scharf abgegrenztes Ganzes sowohl nach Seite des Opticus als der Retina.

Die Hauptmasse des Tumors hört an der vorderen Grenze der Lamina cribrosa auf, er greift nur mit einigen feinen zapfenförmigen Ausläufern, die parallel den Opticusfasern streichen, in die Lamina hinein, nirgends aber erreichen diese Zellenzapfen die Amputationsfläche. Vor der Lamina ist nichts von normaler Opticusstructur mehr vorhanden, ausgenommen die grossen Gefässstämme.

Die Gewebsmasse des Tumors besteht aus dichtgedrängten, dem Bindegewebstypus angehörigen Zellen und einem im Allgemeinen radiär von der Lamina cribrosa ausstrahlenden Stroma. Es findet sich eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit der weichen hämorrhagischen Parthie des Achseltumors: auch hier sitzen die Zellen in einer oder mehreren Schichten dichtgedrängt auf Bindegewebszügen, häufiger auf weiten Gefässen. — Betrachten wir zunächst die Zellen des Tumors, so überwiegen gegen die Lamina hin kurze Spindelzellen mit meist einfachem elliptischem Kern, während in den mittleren Parthien grosse Sternzellen mit schön entwickeltem Kern und Kernkörperchen, häufig auch mehreren Kernen, vorwiegen (vergl. Fig. 4, b, c). In den peripherischen Theilen der Geschwulst bilden runde Zellen das Hauptcontingent (Fig. 4a). Die seltener beobachteten keulenförmigen Zellen (Fig. 4 bei d) dürften als bei der Isolirung verstümmelte Stern- und Spindelzellen zu deuten sein. Die Sternzellen erreichen bis 0,18 Mm. Länge und 0,03 Mm. Breite, ihr elliptischer Kern misst bis 0,028 Länge und 0,02 Breite; das zugehörige Kernkörperchen bis 0,01 Mm.; meist sind aber die Zellen etwas kleiner. Die Rundzellen variiren von 0,02—0,028 Mm.

Theils vereinzelt, theils in grösseren Haufen finden sich

Fettkörnchenzellen, worauf die fleckig gelbe Zeichnung der Figur 1 zurückzuführen ist. Ausserdem kommen kleine hämorrhagische Heerde, besonders in den oberflächlichen Schichten vor. Der vordere in der Mitte etwas vertiefte Grenzcontour der Geschwulst ist wohl durch solche hämorrhagische Heerde in Verbindung mit Verfettung uneben und höckerig geworden. Hier fehlt die Limitans interna ganz und lässt sich dieselbe erst in der Nachbarschaft der Retina nachweisen (siehe Fig. 3).

In der Hauptmasse der Geschwulst, soweit Sternzellen überwiegen, ist die zarte Intercellularsubstanz netzförmig angeordnet. Stellenweise sind auch hier, wie im Achselhöhlentumor eine Anzahl von Zellen zu Nestern gruppirt und dabei decken die Zellenkörper die Ausläufer der benachbarten Zellen derart, dass auf den ersten Anblick der Eindruck epithelialer Zellen entsteht. Doch lässt sich meistens bei sorgfältigem Isoliren nachweisen, dass es sich um Spindel- und Sternzellen handelt.

Die ganze Geschwulst ist durchzogen von zahlreichen, zum Theil auffallend weiten Gefässen bis 0,5 Mm. Dicke, die im Allgemeinen radiär von der Papillengegend und den centralen Theilen der Geschwulst gegen die Oberfläche ausstrahlen, hier umbiegen und parallel mit letzterer verlaufen. Ausser diesen grösseren Gefässen finden sich alle Uebergänge bis zu Capillaren herunter. Mit den Gefässen steht die Neubildung in innigem Zusammenhang, insofern die derberen Theile ihres Reticulums unmittelbar aus der Adventitia der Gefässe austrahlen. In den Interstitien des Reticulums liegen die Zellen in mehrfachen Schichten den Gefässen auf, und so entstehen Zellenzapfen, deren Axe je von einem Blutgefässe gebildet wird. An den grössten Gefässen ist die Neubildung relativ weniger beträchtlich, als an den Gefässen 2. und 3. Ranges; so kommt an einem feinern Zapfen von 0,29 Mm. Durchmesser 0,24 Mm. auf die Auflagerung und 0,05 Mm. auf das Gefäss; an einem Zapfen von 0,56 Mm. auf die Wucherung 0,34, auf das Gefäss 0,22 Mm. — Fig. 2 illustrirt diese Verhältnisse bei schwacher Vergrösserung.

Auf dieser Anordnung beruht auch ohne Zweifel der lockere Zusammenhang der Geschwulst, und die schon makroskopisch auffällige Verdickung der Gefässwandung. Endlich sind die zahlreich zerstreuten Hämorrhagieen frischen und

alten Datums auf den Gefässreichthum der Geschwulst zurückzuführen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Tumors gegen die angrenzende Retina (vergl. Fig. 3).

Der Uebergang ist ein ziemlich plötzlicher (vergl. auch Fig. 1), indem sich bis hart gegen den Tumor noch sämmtliche Schichten der Retina nachweisen lassen. Dann sind zuerst die Opticusschichten von Elementen der Neubildung eingenommen; ihre Faserung verschwindet, wobei successive gegen die Geschwulst hin der Querdurchmesser der Retina rasch ansteigt. Die äusseren Schichten gegen die Chorioidea hin bleiben noch länger erhalten. Besonders lassen sich die allerdings stark verdünnten Körnerlagen bis zu einer Stelle deutlich verfolgen (s. Fig. 3c), wo die übrige Retina ganz in Geschwulstmasse übergegangen und nur noch stark verdickte Müller'sche Fasern und die Limitans interna von der ursprünglichen Structur übrig geblieben sind.

Die Stäbchenschicht ist von Blut durchtränkt und überlagert, zum Theil auch defect und deshalb auf der Zeichnung weggelassen; sie lässt sich bis zum Beginn des Tumors nachweisen.

In den Körnerschichten in der Nähe der Uebergangsstelle finden sich einzelne Fettkörnchenzellen und braun pigmentirte Zellen. Die Ganglienzellen sind unmittelbar neben dem Tumor noch wohl erhalten.

In Betreff der Chorioidea ist Folgendes zu erwähnen: Ihre Abgrenzung gegen den Tumor ist überall eine vollständige; sogar das Pigmentepithel ist bis auf eine schmale, ca. 1 Mm. breite Zone um den Opticuseintritt herum erhalten.

In einer Entfernung von 1,3 Mm. vom Rand des Opticuseintritts liegt ein vom retinalen Tumor unabhängiges, mikroskopisches Geschwülstchen zwischen Pigmentepithel und Glaslamelle der Aderhaut. Es besteht aus rundlichen Zellen, ähnlich denjenigen im Tumor retinae, misst 0,08 Mm. in der Breite und 0,04 Mm. in der Höhe und war auf 4 successiven Schnitten vorhanden. Das Chorioidealgewebe selbst lässt weder hier noch an anderen Stellen etwas von Geschwulsteinlagerungen erkennen.

Auf der Innenfläche der Retina, in der Nähe der Geschwulst, findet sich eine dünne Schicht Blutkörperchen und einzelne runde, ein- oder mehrkernige Zellen verschiedener

Grösse, welche den oberflächlichen Geschwulstzellen völlig ähnlich sehend, wohl abgelöste Elemente des retinalen Tumors sind.

An der Aussenfläche der Retina und des Tumors liegt eine dünne Schicht theils wohlerhaltener, theils in Zerfall begriffener Blutkörperchen, wodurch wie schon gesagt, die Stäbchenschicht gelitten hat.

Gehen wir zu den an der Leiche beobachteten Geschwülsten über, so können wir uns kurz fassen, insofern auch hier durchweg der Charakter des Sarcoms hervortritt. Die derberen Parthien zeigen verhältnissmässig stark entwickelte faserige Intercellularsubstanz, die weichen Knoten enormen Zellenreichthum mit meist sehr grossen Spindel- und Sternzellen. In allen schiefrigen Parthien findet sich ein grobkörniges, braunes, intracellulares Pigment. Die gelblichen Stellen zeigen Fettmetamorphose. Der Gefässgehalt ist stärker in den weichen, medullaren Theilen, geringer in den härteren Abschnitten. Die grosse Cyste in der Milzgeschwulst ist von derbem Bindegewebe ausgekleidet, ohne Epithel und muss wohl als cystisch umgewandelter Erweichungsheerd aufgefasst werden. Auch in den scheinbar soliden Parthien des Tumors finden sich zahlreiche mikroskopische bis hanfkorngrosse Hohlräume mit colloidem Inhalt.

Die Geschwulstzellen in der Milz und Lunge sind besonders gross und schön entwickelt. Spindelzellen der Milz 0,11—0,15 Mm. lang,; die Sternzellen 0,1 Mm.; die Kerne der Zellen sind gross, elliptisch 0,02 und 0,012 Mm. im Durchmesser, häufig in mehrfacher Zahl, die Kernkörperchen immer gross, 0,004 Mm. und glänzend.

Epikrise.

Wir haben bei einem noch jungen Mann von kräftigem Habitus nach einem Trauma Sarcomentwickelung aus einem Naevus. Nach einer vollständigen Exstirpation tritt eine homologe Geschwulst in der Achselhöhle auf und zu gleicher Zeit zeigt sich eine metastatische Geschwulst im Auge. Die Mouches volantes und die nach-

her mit dem Spiegel nachweisbaren Glaskörperflocken denken wir uns in directem Zusammenhang mit den später im Auge gefundenen grösseren Glaskörperhämorrhagien. Es ist wohl möglich, dass kleine Glaskörperblutungen auftraten zu einer Zeit, wo die in der Papille wuchernde Geschwulst sonst noch wenig Sehstörungen hervorrief, da sie ja zunächst wohl nur eine Vergrösserung des blinden Fleckes bedingen musste. Immerhin müssen wir ein rasches Wachsthum der intraoculären Geschwulst mit Fortschreiten gegen die Macula annehmen. In dieser Zeit werden die grösseren Glaskörperblutungen aufgetreten sein, welche den Augenhintergrund ganz verschleierten und ein ophthalmoskopisches Bild nicht gewinnen liessen. Mit der Abhebung der umliegenden Retina war dann die völlige Erblindung eingeleitet. Anfangs November haben wir noch S $\frac{4}{200}$, Ende November ist nach Angabe des Patienten jedes Sehvermögen geschwunden. Von der Erblindung bis zur Enucleation und zur Entfernung des Achselhöhlen-Tumors verstrichen noch $2^1/_2$ Monate. Die Netzhautgeschwulst brauchte von ihrer ersten Erscheinung bis zur vollen Entwickelung circa 4 Monate. Bei der gleichmässigen Entwickelung nach allen Seiten, wobei die Eintrittsstelle des Opticus das Centrum bildet, werden wir wohl die Papille als Ausgangspunkt der Neubildung anzunehmen haben. Doch müssen wir jedenfalls eine frühzeitige Betheiligung der anliegenden Retina zu Hülfe nehmen, indem nirgends ein Hervorwuchern des Tumors über dahinter liegende Netzhaut vorhanden ist, letztere vielmehr sich allseitig ungefähr in die Mitte des Geschwulstrandes inserirt und das Weiterwachsen der Neubildung in die inneren Retinalschichten mikroskopisch nachgewiesen werden kann. (Fig. 3).

Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises, dass

die multiplen Metastasen in Lungen, Milz u. s. w. wohl ungefähr in derselben Zeit entstanden sein werden, wie der Tumor retinae, nur dass der letztere sich früher geltend machte als die übrigen, und die rasche Exstirpation des Bulbus einem entsprechenden Weiterwachsen der Geschwulst ein Ziel setzte.

Weder an der Durchschneidungsstelle des Sehnerven, noch an der Stelle der Primärgeschwulst auf dem Sternum findet sich ein locales Recidiv.

Zwischen der Exstirpation des Primärtumors und dem lethalen Ende liegt eine Zeit von $1^1/_2$ Jahren.

Ueber die histologische Stellung der Neubildung kann nach dem Vorausgegangenen kein Zweifel sein; sie gehört der Gruppe der Sarcome an. Sowohl in der zuerst auftretenden Geschwulst, als in der überwiegenden Zahl der secundären Tumoren findet sich der Charakter eines Spindelzellensarcoms, das aber an manchen Stellen (vergl. Tumor der Achselhöhle, der Retina, Milz) in ein Stern- und Rundzellensarcom übergeht. Eben so variirt auch die Anordnung der Intercellularsubstanz, die bald vorwiegend fibrillärer, bald reticulärer und alveolärer Art ist. Speciell am Tumor retinae, aber auch an einzelnen anderen Stellen (siehe Achselhöhlentumor) macht sich eine nahe Beziehung der Neubildung zu den Gefässwandungen geltend (Fig. 2) und könnte man daher mit Waldeyer diese Parthien als plexiformes Angiosarcom (Virch. Arch., Bd. LV., S. 134) zu bezeichnen versucht sein; da aber diese Beziehung dem überwiegenden Theil der Secundärgeschwülste und besonders auch dem Primärtumor abgeht, scheint uns der nach dem vorwiegenden Zellentypus gewählte Ausdruck „Spindelzellensarcom" zutreffender zu sein.

Auf die Anwesenheit von Pigment glauben wir bei seiner Inconstanz kein besonders Gewicht legen zu sollen. —

Wir glaubten ein Recht zu haben, diesen Fall etwas ausführlicher zu besprechen, da er bis jetzt fast einzig in seiner Art dasteht. Bekanntlich wird allgemein angenommen, dass Sarcom in der Retina nicht vorkomme. Williams und Knapp beschreiben zwar (Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. IV. 1., S. 83 unter dem Titel: „Chorioidealsarcom mit Infection der Netzhaut und Ausstreuung von Keimen der entarteten Netzhaut auf gesunde Netzhaut", und — ebenda S. 88 — „Melanosarcom der Chorioidea mit Ausbreitung auf die Retina und den Sehnerven") sarcomatöse Bildungen in Retina und Opticus. Es handelte sich jedoch in beiden Fällen um primäre Chorioidealtumoren mit secundärem Eindringen in die Netzhaut.

Unser Fall dagegen betrifft einen circumscripten und metastatisch entstandenen Tumor papillae und retinae bei intacter Chorioidea (das vereinzelte mikroskopische Knötchen unter dem Pigmentepithel erklärt sich wohl am einfachsten durch Dissemination von retinalen Geschwulstelementen — etwas Aehnliches sahen auch Knapp und Williams in ihrem ersten Fall —). Der von Steudener (Virchow's Archiv, Band LIX., S. 421) beschriebene Fall von Sarcoma retinae war in einer unter Steudener entstandenen Dissertation als Gliom bezeichnet worden und wird auch jetzt noch so von Leber (Graefe-Sämisch V. 2, pag. 719) aufgeführt; jedenfalls ist es eine primär im Auge entstandene Geschwulst.

Einzig verwandt mit dem unseren ist der von Jacobson und v. Recklinghausen beschriebene (A. f. O. X. 2., S. 55 ff.); es handelte sich dort um eine von der Papille ausgehende Wucherung sehr complicirter Art bei gleichzeitig vorhandenen Orbitalgeschwülsten. Die Geschwulst bestand aus sarcomatösen und myxomatösen Theilen mit sclerotischen und knöchernen Neu-

bildungen; während Knochenbildung und Sclerose den Orbitalgewülsten fehlen, zeigen sie andererseits eigenthümliche Kolben und Kugeln, die nicht im Netzhauttumor vorhanden. Ob orbitale oder intraoculäre Geschwulst das primäre, lässt Recklinghausen unentschieden.

In unserem Falle dagegen kann es nach seinem ganzen Verlauf nicht zweifelhaft sein, dass es sich um einen metastatischen Tumor handelt.

Zur Vervollständigung dieser Literatur-Uebersicht fügen wir noch bei, dass von anderweitigen metastatischen Geschwülsten in der Retina leukämische von Leber (Klin. Monatsbl. VII., S. 318) tuberculöse von Bouchut, Perls*), Sattler**), syphilitische von Zambaco (cit. von Virchow, Gechwülste II., S. 462) beschrieben worden sind.

---

*) Perls, Arch. f. O. XIX. 1., S. 221.
**) Sattler, Arch. f. O. XXIII. 3., S. 127 ff.

Figuren-Erklärung.

Fig. 1 stellt bei vierfacher Vergrösserung den lateralen, unteren Quadranten des Bulbus dar. Man sieht die dem Opticus aufsitzende Geschwulst im senkrechten Durchschnitt. In der Geschwulst sind die weisslich gelben Verfettungsheerde und einzelne Quer- und Schiefschnitte von Gefässen sichtbar. Seitlich inserirt sich die theilweise abgelöste Retina. Bei x die abgekapselte Hämorrhagie im Glaskörper.

Fig. 2. Gleiche Schnittrichtung wie Fig. 1. Hinterer, mit dem Opticus zusammenhängender Theil der Geschwulst bei ca. 20 facher Vergrösserung.

l. Lamina cribrosa,

c. Chorioidea.

Man sieht auf der Figur theils längs, theils quer angeschnittene Gefässe, viele noch gefüllt (Lumen dunkel), andere leer (Lumen weiss), mit den um dieselben sich gruppirenden zelligen Elementen. Die dunklen Parthien der Neubildung entsprechen Hämorrhagieen und Fettkörnchenzellen.

Fig. 3. Uebergangsstelle der Retina in die Geschwulst. Hämatoxylinpräparat. Vergrösserung Hartnack. Ocul. 2, System 5. — Man sieht fast nur elliptische und runde Kerne, selten den äusseren, dem Zellkörper entsprechenden Contour. — Stäbchenreste nicht eingezeichnet. Die Geschwulst erstreckt sich an der Innenseite der Netzhaut, entsprechend der Limitans interna, am weitesten gegen die gesunden Parthien. Die verdickten Müller'schen Fasern sind hier noch eine Strecke weit in die Geschwulst hinein zu verfolgen. Die Körnerschichten verdünnen sich sehr allmälig und sind ebenfalls bis in die Geschwulst hinein noch nachzuweisen.

a. äussere Körnerschicht,
z. Zwischenkörnerschicht,
i. innere Körnerschicht,
k. Kerne der in der Ganglienschicht verlaufenden Gefässe,
m. m. Müller'sche Fasern,
b. Vordere Grenze der Geschwulst,
c. Uebergang der Körnerschichten in die Geschwulst,
g. Grösserer Gefässdurchschnitt.

Fig. 4. Isolirte Zellen aus dem intraoculären Tumor. Hartnack Ocular 2. Tubus ausgezogen. System 7.

a. eine runde,
b. u. c. zwei sternförmige,
d. zwei keulenförmige Zellen, vergl. pag. 183.

Zur Strychninwirkung*).

Von

J. Mannhardt.

Die gute Wirkung des Strychnin gegen manche Amblyopien bedarf der Anerkennung und der Beweise nicht mehr. Seine Anwendung ist eine so allgemeine geworden, dass sie vielleicht eher der Beschränkung bedarf.

---

*) Ich erlaube mir hier darauf hinzuweisen, dass ich schon in meinem Buche über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven (Graefe-Sämisch's Handb. V., S. 992. 1877) das Princip, welches der Wirkung des Strychnins bei amblyopischen Erkrankungen zu Grunde liegen dürfte, im Wesentlichen übereinstimmend mit der hier gegebenen Darlegung des Herrn Dr. Mannhardt auseinandergesetzt habe. Nur möchte ich noch mehr betonen, dass dem Strychnin wohl überhaupt keine Einwirkung auf den krankhaften Process als solchen zukommt, sondern nur auf die dadurch erzeugte Herabsetzung der Erregbarkeit des nervösen Sehapparates. Es kann daher das Strychnin ebenso wohl bei Krankheitsprocessen, welche nicht zum Auftreten gröberer materieller Veränderungen führen, so lange sie nicht abgelaufen oder im Ablauf begriffen sind, seine Wirkung versagen, als es andererseits trotz dem Vorhandensein eines objectiven Befundes sich hülfreich zeigen kann, wenn die nervösen Elemente nicht völlig zerstört sind, sondern nur eine Verminderung ihrer Erregbarkeit oder Leitungsfähigkeit erfahren haben. Th. Leber.

Denn trotz der vielfachen Erfahrungen mit diesem Mittel ist eine genaue Differenzirung der Fälle, in denen dasselbe unzweifelhaft Nutzen gewährt, noch nicht möglich. Gerade die Fälle von Amblyopien, in welchen Strychnin sich wirksam zeigt, sind oft ätiologisch und symptomatisch so verschieden, dass es schwer hält, sie in bestimmte Gruppen zu sondern und scharf begrenzte diagnostische Bilder von ihnen zu entwerfen.

Da die Wirkung des Strychnin auf den gleichen Organismus vermuthlich stets die gleiche ist, so kann man, wenn man an mehreren Organismen dieselbe Wirkung beobachtet, annehmen, dass diese Organismen gleichartig disponirt waren. Beobachtet man bei verschiedenen Formen von Amblyopien eine gleiche Wirkung des Strychnin, so kann man (zwar nicht mit Nothwendigkeit, aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit) schliessen, dass diesen Amblyopien ein Gemeinsames zu Grunde liegt, dass sie eine verwandte und in sich zusammenhängende Gruppe bilden. —

Wer seit einer Reihe von Jahren die Wirkungen des Strychnin in ausgedehnter Weise erprobt hat und die Erfahrungen dieses Zeitraumes mit denen früherer Jahre seiner Praxis vergleicht, wird, wie ich glaube, zu dem Resultat gelangen, dass zwar solche Affectionen, welche früher jeder Therapie widerstanden, auch durch Strychnin nicht geheilt werden, und dass in solchen Fällen, in denen Strychnin ein gutes Resultat giebt, früher ebenfalls etwa durch ein alterirendes, derivatives oder tonisirendes Verfahren oder durch die Zeit allein Besserung oder Heilung erreicht wurde, dass aber der Erfolg, welcher früher langsam und gleichsam auf Umwegen erlangt wurde, durch Strychnin schneller, gleichsam auf directem Wege, und ohne nachtheilige Wirkungen erzielt wird.

Suchen wir nach gemeinsamen Kennzeichen für die

Sehstörungen, auf welche Strychnin Einfluss hat, so sehen wir zunächst, dass dieser Einfluss sich auf Störungen jenes nervösen Apparats beschränkt, mittelst welches die Lichteindrücke empfunden, zum Gehirn geleitet und dort zum Bewusstsein gebracht werden, also der Retina, des Sehnerven und des Centralorgans; ferner, dass der Einfluss in der Regel um so grösser ist, je weniger sichtbare materielle Veränderungen in diesem Apparat wahrgenommen werden, also je negativer die ophthalmoskopische Untersuchung bleibt. Dies lässt vermuthen, dass die Störungen, auf welche Strychnin corrigirend einwirkt, funktionelle sind, wenn es gestattet ist, als solche die zu bezeichnen, welche wir nur aus der Funktionsstörung, nicht aber durch substantielle Veränderungen erkennen. Wohl können in einzelnen Fällen auf Grund materieller Veränderungen und neben denselben auch rein funktionelle Störungen vorkommen, in welchen Fällen dann das Strychnin einen theilweisen und beschränkten Einfluss üben wird, aber als Regel gilt, dass eine reine und volle Wirkung des Strychnin nur da stattfindet, wo die Störungen immaterielle (sit venia verbo) sind. Je mehr diese Störungen den Charakter psychsicher Erkrankungen haben (z. B. als Theilerscheinungen des Hysterismus), oder von psychischen Einflüssen bedingt werden (wie manche nervöse Scotome), oder reine Reflexerscheinungen sind, um so eher ist eine Wirkung des Strychnin zu hoffen.

Wir erkennen ferner als einen gemeinsamen Charakterzug bei den Affectionen, in denen Strychnin heilsam wirkt, den der Schwäche, der Depression, der Lähmung. Die Aetiologie weist meistens auf schwächende und deprimirende Momente hin; Symptome der Reizung fehlen, wohl aber charakterisirt sich die Funktionsstörung als eine Hemmung oder Lähmung.

Eine Funktionslähmung sowohl der Retina als auch

des Sehnerven wird häufig durch den von Entzündungsproducten auf die Nervensubstanz geübten Druck erzeugt. Dieser Druck führt namentlich innerhalb der Sehnervenscheide (bei Neuritis) rasch zu wirklichem Schwunde der Nervensubstanz. Oft aber, besonders wenn der Druck durch Resorption der Krankheitsproducte rasch vorübergeht, bleibt ein Theil der Nervenfasern erhalten, deren Funktion jedoch längere Zeit gelähmt bleiben kann. Alsdann ist zur Wiederbelebung der Funktion die Strychninwirkung heilsam. Ich habe z. B. nach puerperaler Meningitis mit Neuritis descendens gesehen, dass sich, nach rascher Beseitigung der Entzündung, trotz einer sehr sichtbaren atrophischen Verfärbung des Sehnerven das Sehvermögen unter Strychninanwendung fast bis zu normaler Schärfe restituirte.

Bei chronischer Chorioiditis wird durch Druck auf die nervösen Elemente der Netzhaut allmälig deren Funktion gestört, bei längerer Dauer oft sehr wesentlich. Auch hier tritt theils Schwund ein, theils Funktionslähmung. Wenn man nach Ablauf des entzündlichen Processes Strychnin anwendet, so stellt sich, mehr oder weniger, oft gar nicht, zuweilen aber in überraschender Weise die Funktion der Netzhaut (selbst bei völliger Atrophie der Chorioidea) wieder her.

Bei Retinitis pigmentosa findet eine Degeneration der Nervenelemente statt, welche die Funktion aufhebt und eine Wiederherstellung ausschliesst. Wo die Grenze zwischen der blinden peripheren Zone und der funktionirenden Partie der Retina scharf ausgesprochen ist, bei intacter centraler Sehschärfe, da ist von Strychnin kein Erfolg zu erwarten. Es scheint aber, dass in einzelnen Fällen der völligen Degeneration ein Zustand blosser Funktionsstörung vorangeht; es besteht dann zwischen der blinden und der sehenden Zone eine solche undeutlichen Sehens, die Grenzen sind verwischt, gewöhnlich

auch das centrale Sehen nicht intact. In diesen Fällen kann das Strychnin einen äusserst günstigen Erfolg haben durch Verbesserung des centralen Sehens und Erweiterung des Sehfeldes. Dennoch wird die Degeneration und die Einengung des Sehfeldes allmälig fortschreiten und endlich zur Erblindung führen. Ich kenne einen Fall, wo vor 8 Jahren durch Strychnin eine solche Besserung eintrat, dass heute noch, trotz allmäliger weiterer Abnahme, das Sehvermögen besser ist, als vor der ersten Anwendung des Mittels. Spätere, jährlich wiederholte, Anwendung hatte jedes Mal eine gewisse Besserung zur Folge, die aber etwas geringer war, als die jährliche Abnahme des Sehvermögens.

Aehnlich mag es sich bei der progressiven weissen Atrophie der Sehnerven verhalten. Gegen diese wird Strychnin in ausgedehnter Weise, wie ich glaube mit Unrecht, angewendet. Ich habe nie eine Besserung beobachtet. Hat eine solche stattgefunden, so muss man annehmen, dass zuweilen dem Erlöschen der Funktion ein Zustand vorangeht, wo dieselbe nur gehemmt ist. Auf Anwendung von Strychnin würde dann durch Wiedererwachen der Funktion im Grenzgebiet das Sehfeld vorübergehend etwas erweitert werden. Der endliche Ausgang wird jedenfalls nicht dadurch beeinflusst.

In den obigen Fällen, welche von materiellen Veränderungen begleitet sind, hat Strychnin nur eine bedingte oder auxiliäre Wirkung. Das eigentliche Gebiet seiner Wirksamkeit umfasst die Amblyopien ohne erkennbare materielle Störung. Wird einmal eine solche bei den oben erwähnten Amblyopien sichtbar, etwa als atrophische Verfärbung des Sehnerven, z. B. bei lange bestandener Amblyopia potatoria oder bei alten centralen Scotomen, so wird auch die Wirkung des Strychnin fraglich.

Schwächende Einflüsse, z. B. schwere Krankheiten,

Inanition, Blutverlust, führen zu Funktionsstörungen, gegen welche Strychnin sich wirksam erweist; ebenso eine durch Ueberreizung bewirkte Ermüdung der Retina. Starke Blutverluste, z. B. Haematemesis, aber auch andere, führen oft sehr rasch zur Atrophie der Sehnerven, wo dann jede Medication nutzlos ist. Doch würde ich es für rationell halten, so bald als möglich in diesen Fällen Strychnin anzuwenden. Ich erreichte dadurch die rasche Heilung eines centralen Scotoms, welches unmittelbar nach einem starken Blutverlust entstanden war.

Die Amblyopien, welche durch chronische Intoxication, z. B. durch Alcohol, Tabak, Blei, Chinin, entstanden sind, weichen, wenn auch nicht immer gleich schnell, doch meistens vollständig der Wirkung des Strychnin. Bei Chinin-Amblyopien aber stellt sich das Sehvermögen zuweilen auch durch eine locale Blutentziehung, bei Bleivergiftung durch starke Diaphorese sehr rasch wieder her.

Die auffallendsten Resultate erhält man durch Strychnin bei einer Anzahl von Amblyopien, bei denen jede sichtbare materielle, wie auch anderweitige begleitende funktionelle Störungen fehlen, und die wir als rein nervöse bezeichnen können. Sie sind dagegen zuweilen von psychischen Alterationen begleitet, die den Charakter der Depression tragen und zumeist zur Gruppe der hysterischen gehören. Oft finden sich als ätiologische Momente nur deprimirende psychische Einflüsse; zuweilen muss man solche Amblyopien als reine Reflexwirkungen ansehen. Es versteht sich von selbst, dass Sehstörungen, deren Ursache in materiellen Vorgängen im Gehirn gelegen ist, nicht hierher gehören, z. B. solche, welche durch Druck eines Tumor entstehen. Dieselben werden in den meisten Fällen auch anderweitige Indicien hervorrufen. So lange aber die Amblyopie das einzige Symptom bleibt, kann die Indication zweifelhaft sein,

und es kann in solchen Fällen die fehlende Strychninwirkung zur Diagnose beitragen.

Die Art, in welcher solche nervöse Amblyopien auftreten, ist eine so mannigfaltig verschiedene, dass mit Ausnahme der centralen Scotome selten ein Fall dem anderen gleicht. Dadurch wird sowohl Diagnose als Indication oft schwierig und unsicher. Im Allgemeinen ässt sich sagen, dass wo Defecte im Gesichtsfeld vorhanden sind, Strychnin um so sicherer wirkt, wenn dieselben, sei es, dass sie central oder excentrisch liegen, nicht bis an die Peripherie hinanreichen, oder bei einem peripherischen Defect, wenn die Grenze nicht scharf gezogen und wenn auch das centrale Sehen nicht intact ist. In einigen Fällen von Hemiopie gab mir die Anwendung von Strychnin ein negatives Resultat. Es scheint mir aber nicht ausgeschlossen, dass, je nach der Ursache der Hemiopie, Strychnin sich auch bei dieser Form in einzelnen Fällen hülfreich erweisen könnte.

Ist eine nervöse Amblyopie von Reizungssymptomen begleitet, wie Photopsien, Neuralgien oder Spasmen, so ist Strychnin contraindicirt. Wenn ein centrales Scotom bei geschlossenem Auge oder im Dunklen als eine weisse oder leuchtende Scheibe erscheint, so scheint mir nach zwei gemachten Beobachtungen die Strychninwirkung zweifelhaft zu sein. Da ich selbst zeitweise an Scotoma scintillans leide, so versuchte ich bei Beginn eines solchen die Anwendung von Strychnin; der Erfolg schien mir nur der zu sein, dass der nachfolgende Kopfschmerz dadurch vermehrt wurde.

Auf ein äusseres Merkmal, welches für die Prognose der Strychninwirkung nicht ohne Bedeutung ist, wäre noch hinzuweisen. Ich habe beobachtet, dass die Störung in der Harmonie der Augenbewegungen, welche namentlich bei jungen Individuen so leicht eintritt, wenn das eine oder beide Augen eine materielle Sehstörung

trifft, bei den rein nervösen Affectionen eines oder beider Augen fast nie eintritt. Schon ein einfacher kleiner centraler Hornhautfleck führt sehr oft zu einer Deviation des betroffenen Auges, bei Kindern oft nach innen, bei Erwachsenen meistens nach aussen; bei unheilbarer Amaurose durch Atrophie des Sehnerven tritt fast immer Divergenz ein, dagegen bei den einer Heilung fähigen nervösen Amblyopien, auch wenn sie hochgradig sind, fast niemals. Die excentrische Fixation, die aus optischen Gründen bei centralen Scotomen eintritt, spricht nicht gegen diese Beobachtung. Gewöhnlich darf man es als ein günstiges Zeichen für die Strychninwirkung betrachten, wenn bei vorhandenen Amblyopien die binoculäre Fixation nicht gestört ist.

Fassen wir kurz zusammen, was zur Aufstellung der Indication für Anwendung des Strychnin dienen kann, so finden wir, dass dasselbe da, wo die Action des Sehnerven gehemmt oder gelähmt ist, ohne dass sinnlich wahrnehmbare substantielle Veränderungen vorhanden sind, durch einen Impuls auf die Funktion des nervösen Apparates diesen wieder in Thätigkeit setzen kann. Die durch Strychnin zu beseitigende Störung scheint sowohl die empfindenden Elemente, also die Retina, als auch die zum Gehirn leitenden, also die Sehnervenfasern, als auch die die Eindrücke dem Bewusstsein übermittelnden, also das Centralorgan (z. B. bei hysterischen Amaurosen) betreffen zu können.

Also bei Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund oder begleitende Symptome, wo aetiologisch schwächende oder deprimirende Einflüsse nachzuweisen, oder psychische Störungen oder eine Reflexwirkung anzunehmen sind, und wo gemeinschaftliche Fixation beider Augen besteht, verspricht Strychnin einen günstigen Erfolg.

Freilich sind diese Angaben wegen der sehr ungleichen Formen und Umstände, unter welchen die nervösen Amblyopien auftreten, und wegen der Schwierigkeit, intracranielle materielle Störungen in ihren Anfängen zu erkennen und von jenen zu unterscheiden, oft ungenügend, um eine präcise Indication zu stellen, und man wird häufig noch veranlasst sein, das Strychnin probatorisch anzuwenden.

Wenn eine grössere Anzahl von solchen Fällen, in denen Strychnin evident heilsam wirkte, exact beobachtet und verzeichnet würde, so könnte die Vergleichung vieler vielleicht noch manches Gemeinsame in den scheinbar so verschiedenen, vielleicht ein gemeinsames Gesetz, unter das sie fallen, entdecken lassen. Die Erfahrungen des Einzelnen reichen nicht aus. Diese Erwägung veranlasst mich, folgenden soeben beobachteten Fall auffallender Strychninwirkung mitzutheilen:

Am 16. März d. J. sah ich einen 9jährigen Knaben. Derselbe hat vor 3 Jahren einen schweren Typhus durchgemacht. Während des comatösen Zustandes bildete sich in Folge der Ernährungsstörung ein centrales Hornhautgeschwür auf dem rechten Auge. Während der Reconvalescenz erschien das Auge entzündet und allmälig bildete sich ein weisser Fleck auf der Hornhaut. Er sah damals mit dem Auge, wenn auch undeutlich. Allmälig nahm seitdem das Sehvermögen ab. Genaueres über Zeit und Art der Abnahme desselben liess sich nicht eruiren. Die Untersuchung ergab auf dem rechten Auge einen kleinen intensiven centralen Hornhautfleck, der aber kaum im Stande sein mochte, das Sehvermögen sehr zu beeinträchtigen; eine mässig erweiterte, gegen Lichteinfall nicht reagirende Pupille; keine Spur von Lichtempfindung. Der Augenhintergrund erschien völlig normal, nur zeigte sich im Mittelpunkt der Papilla optica ein kleiner glänzend weisser Reflex, wie man ihn zuweilen bei centralem Scotom findet. Denselben Anblick bot aber auch die Papilla optica des linken Auges, dessen Sehvermögen ungetrübt war. Die gemeinschaftliche Fixation beider Augen war nicht aufgehoben. Andere Symptome waren keine vorhanden, die Sinne von normaler

Schärfe. Der Lehrer des Knaben sagt aus, dass er seit Jahren bemerkt habe, dass der Knabe mit dem rechten Auge nicht sehe, dass der Knabe fähig sei und eifrig lerne. Der Vater giebt an, dass seit jenem Typhus der Charakter des Knaben sich verändert habe, dass er früher lebhaft und mittheilsam gewesen sei, seitdem aber verschlossen, in sich versunken, theilnahmlos und ungesellig. Die Anamnese machte es wahrscheinlich, dass die Amaurose des rechten Auges schon lange Zeit bestand, und der Umstand, dass eine Deviation desselben nicht eingetreten war, trotz des Hornhautflecks, liess vermuthen, dass die Amaurose sich etwa gleichzeitig mit jenem während der Reconvalescenz gebildet habe. Deshalb würde ich, obgleich die binoculäre Fixation für ein günstiges Anzeichen gelten konnte, dennoch kaum einen Versuch gemacht haben, wenn nicht die erwähnte psychische Veränderung mich dazu bestimmt hätte. Da ich mehrfach die vortreffliche Wirkung des Strychnin bei psychischen Alterationen, die sich als apathische Zustände, als Schwäche oder Lähmung des Willens, äussern, beobachtet habe, so entschloss ich mich, einen Versuch mit Strychnin zu machen. Am 16. Mittags machte i h eine Injection über dem rechten Auge. Abends zählte dieses Auge Finger excentrisch nach unten. Nach der zweiten Injection zählte am 18. das Auge Finger auch nach aussen. Nach der dritten Injection wurden am 19. in der ganzen Peripherie Finger gezählt: es bestand nur noch ein grosses centrales Scotom. Am 21., nach fünf Injectionen, las das rechte Auge, welches am 16. völlig amaurotisch war, Jäger Nr. 3 in 12″ Entfernung, Nr. 2 in 8″ Entfernung geläufig und Nr. 1 mühsam. In Anbetracht des centralen Hornhautflecks konnte das Sehvermögen als völlig normal angesehen werden und die Injectionen wurden nicht wiederholt. Am 30. war das Sehvermögen unverändert wie am 21. Der Vater des Knaben theilte mit, dass eine wesentliche Veränderung mit ihm vorgegangen sei, seit er in Behandlung kam: er sei wieder lebhaft, theilnehmend und heiter.

Ich glaube, dass in diesem Falle der Amaurose des rechten Auges essentiell keine andere Bedeutung zukommt, als die eines über das ganze Auge verbreiteten centralen Scotoms. Ein Scotom kann Jahre lang bestehen und dann doch völlig heilen. Für diese Annahme

spricht der Gang der Herstellung des Sehvermögens von der Peripherie gegen das Centrum.

Zur Illustration dieses Falles dient die Erwähnung eines anderen vor 14 Jahren beobachteten:

Ein junges Mädchen wurde während der Reconvalescenz vom Typhus plötzlich beiderseits von grossen centralen Scotomen befallen und in meine Klinik gebracht; ich stellte die Prognose zweifelhaft und unterwarf damals die Kranke einer diaphoretischen Behandlung. In der ersten Nacht trat ein höchst abundanter Schweiss ein und schon am folgenden Tage konnte die dadurch vollkommen geheilte Patientin ihren Angehörigen zurückgegeben werden, die darüber nicht minder erstaunt waren, als ich selbst.

Ein anderer, gleichfalls in den letzten Wochen beobachteter Fall von Strychninwirkung ist der folgende:

Ein 47jähriger robuster Holzhauer klagte über Abnahme des Sehvermögens und Blendungserscheinungen auf dem rechten Auge. Er gab an, dass ihm vor 2 Jahren ein Holzsplitter gegen das Auge geflogen sei, dass er aber erst seit 2 Monaten eine Abnahme des Sehvermögens verspüre. Mit dem linken Auge vermeinte er völlig gut zu sehen. Im rechten Auge fand sich eine Luxation der Linse, die so um ihre Axe gedreht war, dass der obere Rand sich nach vorn neigte. Der untere Theil der Iris zeigte eine flottirende Bewegung. Die Linse selbst war von vielen überall zerstreuten feineren und gröberen Trübungen durchsetzt und ihre Durchsichtigkeit ziemlich beschränkt. Das Sehvermögen war dem entsprechend: das Auge zählte Finger auf 5 Fuss Entfernung. Uebrigens bestand keinerlei Entzündung oder Reizung im Auge, auch war es gegen helles Licht nicht besonders empfindlich. Die Klagen des Kranken konnten sich nicht auf dieses Auge beziehen, obgleich er es behauptete. Wenn auch die Linsentrübung allmälig zugenommen hatte, so musste doch die Sehstörung seit jener Erschütterung bestehen und konnte nicht plötzlich vor 2 Monaten angefangen haben, ihm hinderlich zu sein. Die Untersuchung des linken Auges erwies dieses anscheinend völlig gesund, Augenhintergrund, Verhalten der Pupille u. s. w. waren normal. Das Sehvermögen aber war herabgesetzt: mit dem der Presbyopie entsprechenden Glase + 24 las er nur

Jäger Nr. 5. Das Sehfeld zeigte eine sehr bedeutende gleichmässig concentrische Einengung ohne scharfe Grenze. Das Gebiet, auf welchem er mit Sicherheit Gegenstände unterschied, war äusserst beschränkt. Offenbar war dies der Grund, warum er über Blendung klagte. Denn genöthigt, sich mit einem so kleinen Sehfelde zu orientiren, war er im höchsten Grade behindert, sobald der ihm allein dienende centrale Theil der linken Netzhaut durch scharfes Licht, Schnee oder Sonne geblendet für einen Moment dienstunfähig wurde. Directe Versuche zeigten, dass keineswegs eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen Licht vorhanden war; blaues Glas verbesserte nicht, sondern verringerte seine Sehschärfe.

Ich vermuthe, dass hier eine Reflexlähmung im Gebiet des linken N. opticus bestand, hervorgerufen durch Druck der luxirten Linse auf die Ciliarnerven des rechten Auges. Die Prognose schien mir günstig, weil keine scharfe Grenze zwischen der blinden und sehenden Zone vorhanden und weil auch das centrale Sehen nicht intact war.

Am Tage nach der ersten Strychnininjection erklärte der Patient, dass die Blendung aufgehört habe, und es fand sich das Sehfeld erweitert. Nach der dritten Injection verlangte er aus der Behandlung entlassen zu werden, da er völlig hergestellt sei. Die Untersuchung zeigte in der That sowohl Sehschärfe als auch Sehfeld normal.

Ein Fall von angeborener einseitiger totaler Farbenblindheit.

Von

Otto Becker.

Dass angeborene Farbenblindheit einseitig vorkomme, hat bisher nicht über allen Zweifel festgestellt werden können.

Im Jahre 1868 beschrieb Niemetschek (Prager Vierteljahrschrift, pag. 234) einen Fall von einseitiger Farbenblindheit, der von manchen Autoren als angeboren betrachtet wird. Doch sagt Niemetschek ausdrücklich, dass bei dem 46jährigen Manne die Sehstörungen erst einige Jahre vor der Untersuchung aufgetreten waren. Das Sehen war in der Nähe und Ferne mit beiden Augen schlecht. Genaue Angaben über Refraction und Sehschärfe wurden nicht gegeben. Dem Patienten selber fiel auf, dass er die Schatten in einem gefalteten weissen Taschentuch grün sehe. Ausserdem litt Patient an einem centralen Scotom, das sich complementär gefärbt zu haben scheint. Ophthalmoskopisch war im Vergleich zum rechten Auge keine Veränderung wahrzunehmen.

Bei wiederholter Untersuchung stellte sich heraus, dass das rechte Auge die Farben vollständig richtig erkannte, das

linke Auge aber im Polarisationsprisma zwar Roth und Grün richtig, Gelb und Blau aber auch als roth oder rosa und grün oder grünlich bezeichnete. Das Auge muss daher nach unserer heutigen Auffassung als ein blaugelbblindes aufgefasst werden. Schon deshalb bietet es besonderes Interesse, auch wenn die Farbenblindheit als eine erworbene angesehen werden müsste, da erworbene Blaugelbblindheit kaum beobachtet worden ist.

Niemetschek bringt das Leiden des linken Auges mit einer Knochenvertiefung in Verbindung, die sich über die rechte Hälfte des Stirnbeins und das Scheitelbein erstreckte und durch eine geheilte cavernöse Geschwulst veranlasst worden war.

Auch der zweite Fall einseitiger Farbenblindheit, der als angeboren angesehen wird, erregt Bedenken. Woinow (v. Graefe's Archiv, Bd. XVII. 2, pag. 345) beobachtete bei einer 34jährigen Frau mit normaler Sehschärfe und geringer Myopie eine eigenthümliche Störung der Farbenempfindung am rechten Auge. Dasselbe war nach seiner Untersuchung grünblind und gleichzeitig mit einer sehr ausgesprochenen Photophobie, besonders gegen rothe Farbentöne, behaftet. Ob diese Rothfurcht, wie er es nennt, beiden oder nur dem rechten Auge eigen gewesen sei, geht aus seiner Darstellung nicht hervor. Mit dem rechten Auge allein verwechselte Patientin aber leicht Hellgrün und Dunkelrosa, die ganze Aussenwelt erschien ihr wie mit rother Farbe getüncht, das Gelb des Sonnenspectrums bezeichnete sie als Hellblau. Am angenehmsten fühlte sie sich bei blauer und grünblauer Beleuchtung. Dabei war das Gesichtsfeld concentrisch verengt.

Die Patientin hatte ausserdem alle möglichen hysterischen Sensationen und auf dem rechten Scheitelbein in Folge eines sehs Jahre früher erlittenen Sturzes eine Knochenvertiefung im Umfange eines Thalers. Allerdings soll die Photophobie und die Farbenstörung schon vor dem Sturze vorhanden gewesen sein. Wäre man nichtsdestoweniger geneigt, die Farbenblindheit mit dem Sturze in Verbindung zu bringen, so wäre von Interesse, dass hier die Verletzung, im Gegensatz zu dem vorigen Fall, auf derselben Seite wie die Farbenstörung sich befand.

Ich hatte bereits im Winter 1873/74 Gelegenheit, ein damals 12jähriges Mädchen zu untersuchen, welches mir von

ihrem Grossvater zugeführt wurde, der bemerkt hatte, dass seine Enkelin mit dem linken Auge gar keine Farben unterscheiden könne, während am rechten Auge die Farbenempfindung vollkommen normal war. Ich untersuchte das Mädchen mit den mir damals geläufigen Methoden, insbesondere auch, wie ich hier beiläufig anführen will, mit Wollproben, mit dem Farbenkreisel u. s. w. In Gemeinschaft mit Kirchhoff bestimmte ich auch die Grenzen ihres Spectrums und die Stelle der grössten Helligkeit in demselben. Es interessirte uns dann, besonders zu erfahren, ob die physiologische Helligkeit bei gleicher objectiver Beleuchtung in beiden Augen die gleiche sei. Kirchhoff construirte zu dem Zwecke ein binoculäres Photometer, dessen Princip darin besteht, dass zwei weisse Streifen Papier, von derselben Lichtquelle aus verschiedener Entfernung beleuchtet, durch ein Wheatstone'sches Stereoskop zur Vergleichung im Gesichtsfelde unmittelbar neben einander betrachtet werden. Dabei stellte sich heraus, dass das linke farbenblinde Auge eine stärkere Beleuchtung verlangte, um dieselbe Helligkeit zu empfinden. Bei weiteren Versuchen über stereoskopisches Sehen schien sich zu ergeben, dass die Farbenempfindung binoculär eine andere war, als monoculär. Dieses überraschende Ergebniss wurde Veranlassung, dass die Untersuchungen damals abgebrochen wurden.

Ein Aufsatz von Dr. Magnus im „Ausland", den der Grossvater der jungen Dame im Laufe dieses Winters zu lesen bekam, veranlasste denselben, dem Breslauer Collegen Mittheilung von dem eigenthümlichen Farbenunterscheidungsvermögen seiner Enkelin zu machen. Auf diesem Umwege kam ich wieder in Besitz der mir verloren gegangenen Adresse des jetzt zur jungen Dame herangewachsenen Mädchens. Sie sowohl wie ihr Grossvater hatte genug Interesse an der Sache, eine erneute genauere Untersuchung zu gestatten.

Fräulein L. S., 17 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher neben ungewöhnlich entwickeltem Farbensinn auch sonst Farbenblindheit beobachtet worden ist. Einer der Brüder ihrer Mutter ist ein als Colorist in hohem Rufe stehender berühmter Maler, ein anderer ist farbenblind. Die Farbenstörung wurde dadurch entdeckt, dass Fräulein S. als dreijähriges Kind eines Tages ihre Mutter fragte, woher es komme, dass die Tapete, wenn sie auf der rechten Seite im Bett liege,

ganz andere Farben habe, als wenn sie auf der linken liege. Da die Kissen des Bettes das Auge der Seite, auf der sie lag, zudeckten, so sah die Kleine jedes Mal nur mit einem Auge. Es konnte schon damals constatirt werden, dass in der That dem linken Auge alles farblos erschien. Da die Kleine weder vorher noch nachher jemals von einer Krankheit befallen war, welche zu Störungen der Farbenempfindung zu führen pflegt, so lässt sich schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Farbenblindheit des linken Auges angeboren ist. Die Ergebnisse der genaueren Untersuchung machen das zur Gewissheit.

An beiden Augen besteht gegenwärtig Myopie, rechts M 2,75 D, links M 3 D, mit vollkommen normaler Sehschärfe (S $\frac{6}{6}$). Die Farbe der Haare ist blond, die der Iris graublau; das Fräulein erfreut sich einer blühenden Gesundheit, einer mehr als gewöhnlichen Intelligenz. Der Augenspiegel zeigt absolut keine wahrnehmbaren Differenzen in beiden Augen. Das Gesichtsfeld ist nicht beschränkt und an beiden Augen gleich gross; auch sonst werden keinerlei subjective Empfindungen eigenthümlicher Art angegeben. Die Pupillendistanz beträgt 56 Mm.

Die Untersuchung auf Farbenempfindung ergiebt Folgendes: Mit einem grossen Hofmann'schen Spektroskop à vision directe geprüft, reicht das rothe Ende des Spektrums für das rechte und linke Auge so weit wie bei irgend einem normalen. Das blaue Ende scheint für das linke Auge ein klein wenig verkürzt zu sein, irgendwie erheblich ist aber die Verkürzung nicht. Die grösste Helligkeit liegt für das rechte Auge etwas rechts von der Natronlinie, für das linke Auge fast genau in der Natronlinie. Durch ein grünes Glas rückt die grösste Helligkeit etwas nach rechts, ein rothes verändert ihre Lage nicht.

Nach Stilling mit farbigen Schatten, sowohl rothen und grünen, als blauen und gelben untersucht, werden dieselben mit dem rechten Auge schnell und sicher erkannt; mit dem linken erscheinen alle Schatten rein grün und unterscheiden sich nur durch ihre Dunkelheit. Diese Unterschiede werden aber mit grösster Bestimmtheit angegeben. Ganz dieselben

Resultate werden bei Versuchen mit dem Florpapier nach Weber erhalten.

Die bunten Buchstaben der den Stilling'schen Beiträgen Nr. IV. beigegebenen Tafeln, sowohl die rothen wie die blauen, erkennt Frl. S. prompt auf 20 Fuss und weiter. Die Tafeln der neuen Auflage „Zur Prüfung des Farbensinnes" von Stilling werden ebenfalls gelesen, die für Blaublindheit bestimmten ohne alle Schwierigkeit, die für die Rothgrünblindheit bestimmten sicher, wenn auch etwas langsamer. Die Buchstaben und Zeichen der letzteren werden, durch rothes Glas betrachtet, in hohem Grade deutlich, durch grünes nicht.

Mit dem Rose'schen Farbenmesser wird sowohl Blau und Orange, als Roth und Grün als vollkommen gleich bezeichnet.

An der Woinow'schen Scheibe erkennt Frl. S. die Farbenringe, welche sie rechts vollkommen richtig bezeichnet, nur als verschieden helleres und dunkleres Grau.

Bei der Holmgren'schen Wollprobe legt sie zu reinem Hellgrün andere grüne Nüancen, dann aber auch Fleischroth, Blaugrün, Gelbgrün, Reinroth. Zu Blasspurpur werden reines Blau, die mittleren Sättigungsgrade von Purpur, dunkles Grün, Blaugrün und Olivengrün gelegt, zu Ziegelroth dunkelbraune und blaugrüne, sowie alle möglichen Roth enthaltenden Wollen.

Bei dieser Probe ist es von hohem Interesse, zu beobachten, wie überrascht Fräulein S. ist, sobald das verbundene rechte Auge geöffnet wird und sie nun in die Lage kommt, die gemachten Irrthümer selbst zu controliren.

Während mit dem rechten Auge alle vorgelegten Farbennüancen geradezu mit Virtuosität unterschieden, bezeichnet und auch benannt werden, erscheint dem linken Auge Alles nur heller oder dunkler grau. In hohem Grade auffällig ist es aber, dass dem linken Auge das Braun als farbig erscheint, und zwar bezieht sich dies nicht nur auf Wollen, sondern auch auf andere Stoffe und Papiere, sowie auf Oel- und Wasserfarben.

Die Versuche mit den Maxwell'schen Scheiben ergeben, dass das linke Auge nicht nur alle Farbengleichungen für

gesunde Augen als solche annimmt, sondern dass zu jedem beliebigen Grau aus zwei, aus drei oder beliebig vielen Farbenscheiben mit oder ohne Schwarz und Weiss Gleichungen hergestellt werden können, wenn man nur die Grade der Sättigung richtig trifft. Es ist daher ohne Interesse, die numerischen Werthe der gefundenen Gleichungen mitzutheilen.

Von besonderem Interesse war wegen der im Jahre 1874 erhaltenen Resultate die Untersuchung des binoculären Sehens. Die Fähigkeit, durch stereoskopische Bilder körperliche Effecte zu erzielen, ist in hohem Grade vorhanden. Ebenso hat der Glanzversuch ein überraschendes Resultat. Wird dem linken Auge eine rothe, dem rechten eine blaue Fläche dargeboten, oder umgekehrt, so wird im ersten Falle nur Blau, im zweiten nur Roth gesehen. Dasselbe ist der Fall mit Grün und Blau, und doch lässt sich bei allen diesen Proben ein Einfluss des binoculären Sehens feststellen. Ist nämlich die dem linken Auge gebotene Farbe, sei sie roth oder blau oder grün, heller als die dem rechten Auge gebotene Farbe, so erscheint die binoculär gesehene Farbe heller, als wenn das linke Auge geschlossen wird. Um dies zu controliren, wurde zu dem Blau des rechten Auges links erst Grau, dann Schwarz hinzugefügt. Der Effect war im ersteren Falle ein helleres, im zweiten ein dunkleres Blau.

Ich untersuchte nun zum Schluss die Unterschiedsempfindlichkeit jedes Auges für sich und dann beider Augen zusammen mittelst der Masson'schen Scheibe, und zwar in der Weise, dass ich nicht nur schwarze Striche auf weissen und weisse auf schwarzen Scheiben rotiren liess, sondern auch Gelb auf Blau und Grün auf Roth und umgekehrt. Dabei stellte sich heraus, dass die Unterschiedsempfindlichkeit des linken Auges für Schwarz auf etwa $\frac{1}{100}$, die des rechten Auges etwa $\frac{1}{125}$ und die binoculäre Unterschiedsempfindlichkeit etwa $\frac{1}{150}$ betrug.

Mit meinen eigenen Augen verglichen, stimmt die Zahl für das rechte Auge von Fräul. S. mit jedem meiner Augen, dagegen ist meine binoculäre Unterschiedsempfindlichkeit be-

trächtlich grösser, etwa $\frac{1}{175}$. Es geht daraus hervor, dass die Herabsetzung des Lichtsinns im linken Auge sich auch beim binoculären Sehen in höchst präciser Weise geltend macht. Die gefundene Unterschiedsempfindlichkeit ist etwas grösser, als sie sonst angegeben wird (cfr. Helmholtz, physiologische Optik, pag. 315).

Die genaueren Daten über die einzelnen Untersuchungsreihen behalte ich mir vor, an einem anderen Orte mit weiteren einschlägigen Untersuchungen zu publiciren.

Nach allem dem kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um angeborene einseitige totale Farbenblindheit handelt. Ich verzichte darauf, mich in eine ausführliche Discussion der mitgetheilten Thatsachen einzulassen, will jedoch darauf hinweisen, dass die vor 5 Jahren beobachtete Einwirkung des binoculären Sehens auf die Farbenwahrnehmung durch die erneuerte Untersuchung vollständig aufgeklärt ist. Nicht die Farbe wird anders, sondern die Helligkeit, in der sie erscheint.

Nachdem durch diesen Fall das Vorkommen angeborener einseitiger Farbenblindheit constatirt ist, wird, wie mir scheint, die Seltenheit dieses Vorkommens nur noch räthselhafter. Denken liesse es sich, dass manche Fälle deshalb übersehen worden sind, weil in der Regel beide Augen zugleich auf ihre Farbenwahrnehmung untersucht zu werden pflegen.

Da es sich hier um eine junge Dame aus einer Familie, bei deren männlichen Gliedern auch sonst Farbenblindheit vorkommt, handelt, so dürfte es sich

empfehlen, insbesondere die weiblichen Mitglieder jener Familien, in deren männlichen Sprossen Farbenblindheit constatirt ist, auf einseitige Farbenblindheit zu untersuchen. Möglicherweise liesse sich dadurch der Schlüssel zu dem so räthselhaften Ueberspringen der angeborenen Farbenblindheit vom Grossvater auf Söhne einer nicht farbenblinden Tochter finden.

Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract.

Von

Dr. R. Deutschmann,

Privatdocent und 1. Assistent der Universitäts-Augenklinik in Göttingen.

II.

Cataracta senilis.

Wenn ich mich bei dem ersten Theile dieser Untersuchungen*) bemüht habe, einige Beiträge zu der Kenntniss der diabetischen Cataract mit Hülfe des Experimentes zu liefern, so habe ich es jetzt unternommen, die Pathogenese des Greisenstaares kennen zu lernen, wenn möglich einen Einblick in die Vorgänge, die bei seiner Entstehung und Fortbildung eine Rolle spielen, zu gewinnen. Ich lege die Resultate dieser Bemühungen in Folgendem vor.

Es ist in jedem Lehrbuche zu lesen, dass die alternde Linse sclerosirt, das heisst, die Linsenfasern, je älter sie werden, desto mehr Wasser abgeben. Dieser Process beginnt, wie es heisst, schon in früher Jugend und schreitet stetig mit dem Alter des Individuums weiter. Es beruht diese Lehre von der Wasserabgabe der alternden Linse wohl nur auf ihrem Aussehen, sowohl dem makroskopischen, als dem mikroskopischen, während ich in der mir zugänglichen Literatur nirgends eine genauere

---

*) Archiv f. Ophth. XXIII. 3.

chemische Untersuchung der Linse gefunden habe, die die Bestätigung der allgemeinen Annahme geliefert hätte. Ich habe, um diesem Mangel abzuhelfen, möglichst frisch der Leiche in geschlossener Kapsel entnommene Linsen, die Individuen der verschiedensten Lebensalter angehörten, gerade auf ihren Wassergehalt genau geprüft. Ich wog die frisch exstirpirten Linsen, trocknete sie bei 100° Cels. bis sie keinen Gewichtsverlust mehr erlitten, wog sie dann wieder und kannte nun den Gehalt der Linse an Wasser, sowie den Rückstand von festen Bestandtheilen.

Ich habe auf nachfolgender Tabelle die Resultate dieser Wägungen möglichst übersichtlich darzustellen versucht.

Normale Linsen.

Alter des Individuums.	Gewicht der frischen Linse in Grammen	Gewichtsverlust nach Trocknung bei 100°C. in Gramm.	Trockenbestandtheile der Linse in Grammen	Wassergehalt in Procenten vom Linsengewicht.	Trockenbestandtheile in Procenten vom Linsengewicht.
3 Jahre	0,1468	0,104	0,0428	70,844	29,156
32 "	0,1898	0,1340	0,0558	70,600	29,4
35 "	0,1988	0,139	0,0598	69,91	30,09
40 "	0,1914	0,1347	0,0567	70,1	29,1
42 "	0,1792	0,1224	0,0568	68,303	31,697
63 "	0,2228	0,144	0,0788	64,6318	35,369

Aus diesen Beobachtungen, die sämmtlich an Linsen normaler Augen — ganz kurze Zeit, 1—3 Stunden post mortem entnommen — gemacht sind, und denen ich noch einige andere hinzufügen könnte, die ihnen ganz gleich sind, oder nur minimale, absolut nicht in Betracht kommende Schwankungen zeigen, ergiebt sich nun in der That die Bestätigung der bisher verbreiteten Annahme von der Wasserabgabe der Linse mit zunehmendem Alter. Wirklich erheblich scheint sich dieselbe

erst in vorgeschrittenen Lebensjahren geltend zu machen. So zeigt die Linse des 63jährigen etwa 5 pCt. weniger Wassergehalt, als die des 40jährigen, während die des 3jährigen Kindes einen nur um 0,7 pCt. höheren Wassergehalt aufweist, als die letztere.

Gleichzeitig ergiebt die Rechnung, dass der Gehalt der Linse an festen Bestandtheilen — das sind vorzüglich Eiweissstoffe — nicht nur relativ, sondern absolut mit den Jahren zunimmt, der beständig fortscheitenden Anbildung junger Linsenelemente entsprechend.

Es schien nun zuvörderst in Bezug auf die senile Cataract von der grössten Wichtigkeit, den Wassergehalt der senil cataractösen Linse festzustellen. Auch hier steht das Urtheil der Ophthalmologen fest: die cataractöse Linse quillt. In der That empfängt man bei der Beobachtung reifender Greisenstaare immer wieder diesen Eindruck; die vordere Kammer flacht sich ab, die getrübte Linse ragt gebläht in den Kammerraum vor. Quillt denn nun aber die sich trübende Linse wirklich? Wächst ihr Wassergehalt? Darauf hat noch Niemand eine präcise, auf Untersuchungen gestützte Antwort gegeben. Der Hauptgrund hierfür liegt wohl in der Schwierigkeit der Beschaffung des nöthigen Materials, da man zu den desfallsigen Untersuchungen nur Greisenstaare in unversehrter Kapsel verwerthen kann. Ich habe solche durch die Güte der Herren Hofrath Pagenstecher und Dr. Herrmann Pagenstecher in Wiesbaden und deren Herren Assistenten, sowie einiger befreundeter pathologisch - anatomischer Collegen erhalten, wofür ich denselben zu vielem Danke verpflichtet bin. Ich verfuhr mit den senilen Cataracten behufs Bestimmung ihres Wassergehaltes, wie mit den normalen Linsen; ich wog sie frisch, trocknete sie bei 100° Cels. und wog sie dann wieder. Die Resultate der Wägungen veranschaulicht die umstehende Tabelle.

Senil cataractöse Linsen.

Alter des Individuums.	Gewicht der frischen Linse in Grammen.	Gewichtsverlust nach Trocknung bei 100° Celsius in Grammen.	Trockenbestandtheile der Linse in Grammen.	Wassergehalt in Procenten vom Linsengewicht.	Trockenbestandtheile in Procenten vom Linsengewicht.	Klinische Diagnose.
60 Jahr	0,2328	0,1658	0,0670	71,21	28,79	erhalten von Dr. Binswanger in Breslau. Catar. senil. incip.
67 Jahr	0,179	0,133	0,046	74,3	25,7	von Pagenstecher in geschlossener Kapsel extrahirt. Catar. senilis matur. semi-mollis.
70 Jahr	0,1886	0,1416	0,047	77,41	22,59	von Pagenstecher erhalten. Cat. senil. semi-mollis.
56 Jahr	0,1626	0,1280	0,0346	78,72	21,28	von Pagenstecher in geschlossener Kapsel extrah. Catar. senilis semi-mollis.
49 Jahr	0,225	0,1844	0,0406	81,95	18,05	von Pagenstecher in geschlossen. Kapsel extrah. Catar. senil. non plane mat. moll.
Bei Lohmeyer fand ich eine Analyse einer senilen Cataract, die ich auf gleiche Werthe berechnet hier anreihen will:						
54 Jahr	0,1415	0,1095	0,082	77,89	22,61	Cataract senilis mollis.

Der Vergleich der in dieser Tabelle verzeichneten Werthe mit gesunden Linsen ergiebt, dass die senil cataractöse Linse wirklich beträchtlich wasserreicher ist, als die nicht cataractöse, wie man es bisher allgemein vermuthet hatte. Was die festen Bestandtheile — das ist vorzüglich das Eiweiss — anlangt, so nehmen sie, wie die einfache Rechnung zeigt, bei der senil cataractösen Linse absolut ab.

Wo kommt nun die Flüssigkeit her, die die senile Linse enthält, wenn sie cataractös wird und wo gehen ihre festen Bestandtheile, deren sie ja verliert, hin?

Es kann dies offenbar nur durch Wechselwirkung mit den die Linse umgebenden Medien, vorzüglich dem Kammerwasser, geschehen. Das Verhalten des Humor aqueus während der Reife der senilen Cataract muss darüber Aufschluss geben, ob die Annahme, dass es Wasser in die Linse abgäbe und dafür Eiweiss aus ihr aufnähme, statthaft ist. Ich prüfte deshalb bei Discisionen, sowie bei Staarextractionen ohne Blutverunreinigung aufgefangenes Kammerwasser auf seinen Gehalt an Eiweiss und constatirte regelmässig eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung desselben gegenüber normalem Humor aqueus. Von hier anzuführenden sonstigen Literaturangaben finde ich bei Lohmeyer eine Kammerwasseranalyse eines Auges, das mit seniler Cataract behaftet gewesen. Lohmeyer berechnete den Gehalt des Humor aqueus an organischer Materie überhaupt zu 0,39 pCt., während im normalen dieselbe grösser sein soll; ob Alles Eiweiss war, oder ob nur ein Theil und welcher, darüber fehlt jede Angabe. Wohl für mich zu verwerthen sind dagegen drei Analysen Jäger's*); er fand bei Cataracta senilis, in dem lebendem Auge durch

*) v. Jäger: Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates etc. Wien 1861, pag. 143.

Punction entnommenem Kammerwasser den Eiweissgehalt desselben beträchtlich höher, als im normalen Humor aqueus. Er berechnet den Eiweissgehalt des normalen Kammerwassers zu 0,0456 pCt., den des Humor aqueus dreier senil cataractöser Augen zu 0,3618 pCt.; 0,0764 pCt.; 0,0899 pCt.

Endlich gehört hierher eine Beobachtung Leber's*), der bei einer diabetischen Cataract, neben der Anwesenheit einer sehr geringen Menge von Zucker im Kammerwasser, gleichzeitig einen sehr bedeutenden Eiweissgehalt in ihm constatirte und die Vermuthung äusserte, es möge dies Eiweiss im Humor aqueus aus der Linse stammen.

Es unterliegt nunmehr für mich keinem Zweifel, dass zwischen der reifenden senilen Cataract und dem Humor aqueus eine Wechselbeziehung in der Art stattfindet, dass die Linse Eiweiss an das Kammerwasser und letzteres Wasser an die Linse abgiebt, dass die Linse weiterhin in dieser aufgenommenen Flüssigkeit quillt.

Man erhält beim Auffangen des Kammerwassers zum Zwecke der Eiweissbestimmung bei seniler Cataract regelmässig Thränen beigemengt; indess haben dieselben in keinerlei Weise insofern Einfluss, als sie beim Kochen durch Trübung einen Eiweissgehalt vortäuschen könnten. Reine Thränenflüssigkeit bleibt beim Kochen, wie ich wiederholt geprüft, vollkommen klar.

Ich sagte, ich nähme zweifellos an, dass die Linse im aufgenommenen Kammerwasser quelle und dafür Linsensubstanz in die vordere Kammer abgäbe; man könnte dagegen den Einwand erheben, dass primär im Kammerwasser der Eiweissgehalt vermehrt sei und so nicht jener letztere

---

*) Heidelberg. Ophthalm. Congr. 1878. Beilageheft von Zehend. Monatsbl. XVI., S. 39—40.

eine Folge der Linsentrübung, sondern die senile Cataract umgekehrt eine Folge des erhöhten Eiweissgehaltes des Humor aqueus sei. Es hat dieser Einwurf insofern seine Berechtigung, als wir hier einige wenige Fälle von Cataract bei gleichzeitiger Albuminurie (chronischer Nephritis) verzeichnet haben, bei denen entweder das Alter der Individuen die Annahme eines senilen Staares nicht gerechtfertigt erscheinen lassen wollte oder auch trotzdem an einen Zusammenhang mit der Albuminurie immerhin zu denken war. Und warum soll nicht bei Albuminurie auch das Kammerwasser eiweissreicher sein können? Die in Rede stehenden drei Krankheitsfälle sind kurz folgende:

1) Kath. Morgenstern, 35 Jahre alt, aus Rüdigershagen. Beiderseits: Ausgänge von Keratitis und Iritis, bestehend in Hornhauttrübungen und hinteren Synechien. Beiderseits: Cataracta matura, von mittelweicher Consistenz. Der Urin der Patientin enthielt ständig während der ganzen Dauer der mehrwöchentlichen Beobachtung mässige Mengen von Eiweiss. Auf beiden Augen wurde die Cataract extrahirt, und zwar in einem Zwischenraum von 3 Wochen; auf dem einen Auge erfolgte glatte Heilung mit 20/200 S; das andere ging durch Suppuration der Cornea verloren.

2) Maria Voss, 36 Jahre alt, Amt Tostedt. Beiderseits: uncomplicirte, fast mature Cataract, anscheinend mittelweicher Consistenz. Urin enthält während der ganzen Dauer der hiesigen Beobachtung mässige Mengen Eiweiss. Auf beiden Augen wird Discision der Cataract mit bei der Entlassung vorläufig mittelmässigem Erfolg für S vorgenommen.

3) Martha Pfurth, 66 Jahre alt, aus Soden. Beiderseits: Cataracta matura. Rechts: Morgagniana. Urin: stark eiweisshaltig. Auf die Extraction folgte totale Hornhautvereiterung mit Ausgang in Panophthalmitis*).

*) Der ungünstige Ausgang in zweien der oben angeführten Fälle steht in auffallendem Gegensatz zu den sonst recht günstigen Resultaten, welche in hiesiger Klinik bei der Staarextraction erreicht werden. Unter 106 modificirten Linearextractionen, welche

Bei Fall 1 könnte man an eine Entstehung der Cataract als Folge der früheren Keratoiritis denken; indess scheint mir die Auffassung der doppelseitigen Keratoiritis, sowie der doppelseitigen Cataract, als Folge eines Allgemeinleidens, das in der Albuminurie seinen Ausdruck fand, ebenso gerechtfertigt. Fall 2 legt den Zusammenhang zwischen der Albuminurie (d. h. dem ihm zu Grunde liegenden Allgemeinleiden und der sonst völlig uncomplicirten Cataract bei der 35jährigen Frau am nächsten.

Fall 3 lässt eine Deutung der Cataract als im Zusammenhange mit der starken Albuminurie stehend zum Mindesten nicht ganz von der Hand weisen.

Die Untersuchung des Humor aqueus eines acuten Nephritiker's mit starker Albuminurie ohne Augenleiden, ganz kurze Zeit (1—2 Stunden) nach dem Tode ergab mir zwar keinen vermehrten Eiweissgehalt; um aber den möglichen Einwand, dass Vermehrung des Eiweisses im Kammerwasser Cataract erzeugen könne, wenn sie vorhanden, auszuschliessen, legte ich frische, normale menschliche Linsen in geschlossener Kapsel in menschliches Serumtransudat, ohne dass sich innerhalb 24 Stunden auch nur die Spur einer Linsentrübung eingestellt

---

in den Jahren 1876 bis 1878 (incl.) ausgeführt wurden, waren nur vier vollständige Verluste durch eitrige Entzündung (3,77 pCt), darunter sind die beiden oben angeführten; ein dritter betraf einen Mann mit doppelseitiger Thränensackblennorrhoe, welcher das andere Auge durch Hypopyonkeratitis verloren hatte. Bei Beurtheilung des Sehvermögens sind 7 Fälle auszuschliessen, in denen wegen vorherbestandener schwerer Complicationen trotz glatt erfolgter Heilung nur ein unvollkommenes (4 Mal) oder gar kein Resultat (3 Mal) erlangt wurde. Von den übrigen 99 Fällen (incl. der 4 totalen Verluste) hatten vollkommenes oder brauchbares Sehvermögen ($S = 1$ bis $\frac{1}{10}$) 84 Fälle, unvollkommenes ($S < \frac{1}{10}$) neun Fälle, einige mit Aussicht auf Besserung durch Nachoperationen, kein augenblickliches Resultat 2 Fälle in Folge von Pupillenverschluss nach schleichender Iritis, mit guter Aussicht für Iridectomie.

hätte. Aber auch das Experiment am lebenden Thiere führte zu der gleichen Erfahrung. Ich injicirte lebenden Kaninchen von ihrem eigenen Blutserum, nach Ablassen des Humor aqueus in die vordere Augenkammer, ohne dass ich jemals eine Linsentrübung dieser Injection folgen sah. Etwa $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde nach der Einspritzung war das Kammerwasser ganz diffus trüb und es bildeten sich reichliche Niederschläge von Fibrin, die langsam verschwanden. Noch nach 3 Tagen aber zeigte das Kammerwasser des Versuchsthieres einen erheblich vermehrten Albumingehalt gegenüber normalem Kaninchen-Humor aqueus. Jedenfalls also befand sich die Linse mehrere Tage lang in eiweissreichem Medium. Beifügen möchte ich ausserdem noch, dass unter normalen Verhältnissen der Glaskörper einen beträchtlichen Eiweissgehalt hat, ohne dass dadurch ein trübender Einfluss auf die Linse sich geltend machte. Wenn ich an dieser Stelle noch einmal genauer auf den Eiweissgehalt des normalen Glaskörpers eingehe, so geschieht dies vorzüglich, um Lohmeyer, der eine quantitative Analyse des Humor vitreus gemacht hat, nicht Unrecht zu thun. Ich habe in meiner Arbeit „Ueber die Regeneration des Humor aqueus etc." (dieses Archiv XXV. 1, S. 101 bis 102) angegeben, dass Lohmeyer den Eiweissgehalt des Humor vitreus auf 0,03—0,05 pCt. berechnet habe, möchte aber hier noch hinzufügen, dass Lohmeyer selbst diese Eiweissmengen für zu gering erachtet und den Gehalt von 0,053 pCt. als Minimum ansehen will. Ich glaubte mich diesen Angaben gegenüber auf Grund nur optischer Proben für berechtigt zu halten, den Eiweissgehalt doch um ein Beträchtliches höher zu schätzen, konnte aber diese meine Annahme nicht strikte beweisen. Ich hole dies jetzt nach, da ich inzwischen gleichfalls die Glaskörperflüssigkeit, und zwar, wie Lohmeyer, die des Kalbes, quantitativ auf ihren Eiweissgehalt untersucht

habe. Ich entfernte zu diesem Zwecke, behufs Gewinnung von Glaskörperflüssigkeit, von einer Anzahl von Kalbsaugen (12) die Hornhaut, die Iris und nach Eröffnung der vorderen Linsenkapsel auch die Linse und hängte die Augen an einer um den Sehnervenstumpf gelegten Fadenschlinge auf; nach 24 Stunden war eine reichliche Menge Glaskörperflüssigkeit durch Zonula und hintere Linsenkapsel hindurchfiltrirt und zur Untersuchung verwerthbar. Durch Kochen dieses Filtrates mit Zusatz etwas verdünnter Essigsäure, wurde nur ein Theil, freilich der bei Weitem grössere des Eiweisses gefällt, der Rest wurde erst durch concentrirte Glaubersalzlösung bei stärkerer Ansäuerung mit Essigsäure unter Erhitzen gewonnen. Das Resultat meiner Untersuchung ergab für den Glaskörper einen Eiweissgehalt von 0,12 pCt., eine Zahl, die ich eher als Minimum denn als Maximum auffassen möchte, da mir ein klein wenig von dem Filterrückstand nach dem Kochen verloren ging. — Ich betone das Resultat dieser Analyse um so mehr, als von Johann Dogiel*) kürzlich in einem Aufsatz: „Zur Kenntniss der Eiweissreactionen und von dem Verhalten des Albumins der lichtbrechenden Medien des Auges" folgender Satz ausgesprochen wurde: „Was endlich den Glaskörper betrifft, so konnte in demselben mit Hülfe verschiedener Reagentien nur eine Spur von Eiweiss nachgewiesen werden." Endlich möchte ich auch noch anführen, dass es mir nicht gelang in der durch die Zonula und hintere Linsenkapsel durchfiltrirten Glaskörperflüssigkeit irgend wägbare Mengen von Mucin nachzuweisen. Durch Zusatz überschüssiger Mengen von Essigsäure erzielte ich nur eine eben bemerkbare Trübung. Ob der Eiweissgehalt des Glaskörpers in verschiedenen Lebensaltern ein verschiedener sei, versuchte

*) Pflüger's Archiv f. Physiologie XIX.

ich durch Analyse des Humor vitreus vom Ochsen zu entscheiden, während ich vorher nur solche beim Kalbe vorgenommen. Aus der Glaskörperflüssigkeit wurden die Eiweissstoffe durch concentrirte Glaubersalzlösung bei starker Ansäuerung mit Essigsäure unter Erhitzen gefällt. Bei sehr geringem Verlust während der Bestimmung stellte sich ein Eiweissgehalt des Humor vitreus vom Ochsen von 0,113 pCt. heraus — also ein geringerer als bei dem Kalbe; ich möchte indess auf Grund dieser einen, wenngleich mit möglichster Vorsicht ausgeführten Bestimmung weiter keine allgemeine Schlussfolgerung ziehen.

Zu meinem eigentlichen Thema zurückkehrend, erwähne ich noch einschaltend, dass der reichliche Fibrinniederschlag, der der Injection von Blutserum in die vordere Augenkammer folgte, nicht auf der Vermengung des Serums mit dem Kammerwasser beruhen kann, da ganz frisches Kaninchenblutserum, das frischem Kaninchenkammerwasser zugesetzt wird, keine Fibrinausscheidung zur Folge hat. Das Fibrin ist also vermuthlich entzündlichen Ursprungs, einmal ein Resultat der der Injection von Serum vorausgeschickten Kammerwasserentleerung, der stets Fibrinausscheidung folgt, dann wohl auch ein Resultat des von der Injection direct abhängenden Irisreizes.

Die Versuche haben also ergeben, dass vermehrter Eiweissgehalt im Kammerwasser keine Linsentrübung hervorruft, dass die senile Cataract keinesfalls auf Rechnung des dabei eiweissreichen Humor aqueus zu setzen ist. Dagegen gewinnt meine Annahme, dass die Linse in einem reinen Diffusionsprocesse mit dem Kammerwasser die weitere Ursache ihrer Quellung und fortschreitenden, beschleunigten Trübung finde, eine bedeutende Stütze durch einen Versuch, der mir über Erwarten gut und jedes Mal in gleicher Weise gelang.

Das mikroskopische Bild einer senilen Cataract zeigt

gewöhnlich nebeneinander alle Stadien des Linsenfaserzerfalles, von der molecularen Trübung an bis zum Zerbrechen der Linsenfasern und Austreten ihres Inhaltes; als ganz besonders charakteristisch fand ich dabei immer jenen Zustand der Linsenfasern, der, wie Becker*) sagt, „dem Zerbrechen der Fasern unmittelbar vorhergeht und von den Querwänden der Zellen und der grünen Farbe abgesehen, das Ansehen einer mehrzelligen Alge mit ihren regelmässigen Anhäufungen von Chlorophyll darbietet." Derartige mikroskopische Bilder fand ich ganz vereinzelt schon früher, wenn ich Linsen behufs Quellung in reichliche Mengen destillirten Wassers einlegte. Jetzt ordnete ich diesen Versuch anders an. Da man annehmen muss, dass der Diffusionsprocess, der zur Quellung der Linse in aufgenommener Kammerflüssigkeit führt, nur ein ausserordentlich langsamer sein kann, so galt es auch im Experiment das Zutreten von Flüssigkeit zur Linsensubstanz ganz langsam und allmälig zu reguliren. Ich füllte zu diesem Zwecke ein Präparatenglas mit einer Lösung von $^3/_4$ pCt. Chlornatrium und 0,05 pCt. kohlensaurem Natron (ich zog diese Mischung einfachem Wasser deshalb vor, weil sie in ihrer Zusammensetzung dem normalen menschlichen Kammerwasser ähnelt) und schloss das bis dicht an den Hals gefüllte Glas mit einem eng anliegenden Korke. An die nach der Flüssigkeit sehende Fläche des Korkes, die etwa 5 — 6 Mm. über dem Flüssigkeitsniveau stand, befestigte ich die vorn entkapselte menschliche Linse mit Hülfe der an der hinteren Fläche belassenen Kapsel und den von der vorderen Fläche abgezogenen Kapselzipfeln durch einige feine Drahtstäbchen, so dass die von der Kapsel befreite Partie etwa 1 Mm. von der Flüssigkeit noch entfernt war. So blieb sie der verdunstenden

*) Handbuch der Augenheilk. von Graefe u. Sämisch V., p. 186.

Flüssigkeit ausgesetzt und trübte sich in der That langsam unter leichter Blähung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun den ganz charakteristischen Befund der senilen Cataract: sämmtliche Zerfallsstadien derselben, besonders das an Pflanzenzellen erinnernde so auffallende Bild der hyalinen Querstreifung, nebeneinander.

Legt man endlich Linsen in ihrer Kapsel in $^3/_4$ pCt. Chlornatriumlösung mit 0,05 pCt. kohlensaures Natron ein, so trübt sie sich gleichfalls unter Quellung und Gewichtszunahme, während das durch Diffusion nach aussen gehende Eiweiss in der umgebenden Flüssigkeit nachweisbar wird.

Nehme ich danach nun als feststehend an, dass die Linsenblähung und das Hand in Hand damit gehende Fortschreiten der Linsentrübung bei der senilen Cataract die Folge eines Diffusionsprocesses zwischen Linsensubstanz und Humor aqueus ist, so frägt sich weiter: wodurch wird dieser Diffusionsvorgang angeregt? Weshalb trübt sich die normale, lebende Linse nicht durch Diffusion von Flüssigkeit aus den umgebenden Medien, und warum die todte, exstirpirte Linse, die Linse an der Leiche? Legt man nämlich eine dem frisch enucleirten Auge oder der frischen Leiche entnommene Linse mit Kapsel in den Humor aqueus des betreffenden selben Auges ein, so geht hier langsam eine Diffusion vor sich, die Linse trübt sich unter leichter Blähung, das Kammerwasser nimmt Linsen-Eiweiss auf. Dass das sogenannte vordere Kapselepithel für den Schutz der Linse nicht nothwendig ist, habe ich durch das Experiment bewiesen*); dass die Kapsel selbst beim Zustandekommen einer Diffusion zwischen Linse und Humor aqueus keine wesentliche Rolle spielt, lehren die oft

*) Archiv f. Ophth. XXIII., pag. 129—130.

wiederholten anatomischen Untersuchungen derselben, die bei Cataract, wie bei normalem Linsenverhalten, die Linsenkapsel als unverändert auswiesen (abgesehen von bei seniler Cataract seltenen Verdickungen des Kapelgewebes, die einer Diffusion eher hinderlich, als förderlich sein könnten); es lehrt es ferner der Umstand, dass dieselbe Linse, die sich im Leben nicht unter Diffusion trübte, aus dem Auge entfernt, innerhalb derselben Kapsel, in demselben Kammerwasser alsbald Diffusion eingeht. So kann der Grund dafür wohl nur in der Linse selbst gesucht werden, in den Veränderungen, die die Linse erfährt, wenn sie von der Ernährung abgeschnitten, dem totalen oder partiellen Tode anheimfällt. Dass während des Lebens der Linse im normalen Auge eine gewisse minimale Diffusion zwischen ihr und den sie umgebenden Medien immer stattfindet, muss man wohl annehmen; eine solche Annahme erfordert die Auffassung der Ernährung dieses gefässlosen Organes. Die Linse ist nun in ihrer Kapsel im lebenden Organismus beständig von einer dünnsten Flüssigkeitsschicht eiweissartiger Natur, der subcapsulären Schicht, wie ich sie nenne*), umgeben und diese ist es, glaube ich, welche als Ernährungsflüssigkeit für die Linse fungirend, den Diffusionsprocess mit den umgebenden Medien während des Lebens vermittelt; sie scheint den Stoffwechsel der Linse in der Art zu besorgen, dass sie frisches Material für die Linse aus dem Glaskörper aufnimmt und von dem in der Linse umgesetzten, schon gebrauchten Material minimale Mengen — in Form von Eiweisssubstanz — an das Kammerwasser abgiebt, wofür sie wiederum Wasser und Salze von demselben eintauscht. Für diese Art des Linsenstoffwechsels scheint mir der von mir festgestellte reiche Eiweissgehalt des Glaskörpers gegen-

*) R. Deutschmann im Archiv f. Ophth. XXIII. 3.

über dem des Humor aqueus ausserordentlich zu sprechen und ich trage seitdem kein Bedenken anzunehmen, dass das Ernährungsmaterial für die Linse von hinten her in dieselbe eintritt. Auch das Thierexperiment stützt diese Annahme. Ich gab einem Kaninchen 1 Gramm Jodkalium in Lösung per os und tödtete das Thier nach Ablauf von circa 3 Stunden. Darauf entfernte ich die Linse und legte sie in unversehrter Kapsel in eine Lösung von Palladiumchlorid, ein für Jodkalium ausserordentlich empfindliches Reagens. Es zeigten sich nun mit Jodkalium imprägnirt: am stärksten die subcapsuläre Eiweissschicht unter der hinteren Linsenkapsel und die nächst angrenzenden Partien der hinteren Corticalis, sowie der ganze Linsenaequator; schwächer auf das Palladiumchlorid reagirend: die subcapsuläre Schicht unter der vorderen Kapsel, gar nicht: Linsenkern und vordere Corticalis.

Ich sagte, der Grund, warum sich die todte Linse unter Aufblähung und Wasseraufnahme aus den umgebenden Medien trübe, könne nur in der Linse selbst gesucht werden. Ich bin indess nicht im Stande, eine weitere, allen Anforderungen genügende Erklärung für diese Thatsache abzugeben; es lässt sich eben nur feststellen: die todte Linse zerfällt und zwischen ihren Zerfallsprodukten, die nun eine einfache Eiweissflüssigkeit darstellen und den die Linse umgebenden Medien entwickeln sich lebhafte Diffusionsvorgänge, die in sich schon wieder die Ursache für fortschreitenden Linsenfaserzerfall tragen. Warum aber die ersten Fasern in der todten Linse zerfallen, weiss ich nicht; ich kann nur sagen: sie zerfallen, weil sie todt sind. So lässt sich in gleicher Weise danach im Hinblick auf die lebende Linse und die Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit zwischen den sie umgebenden, ihr direct schädlichen Medien nichts weiter aussagen, als dass, so lange die Linse ihren

normalen, vitalen Zustand bewahrt, die minimalen durch Diffusion aus Humor aqueus und vitreus eindringenden Spuren von Flüssigkeit ihr unschädlich sind und dass nur, sobald die Linse Veränderungen nach bestimmten Richtungen hin erfährt — wie z. B. im Tode — einmal die gleichen kleinen Mengen eindringender Flüssigkeit nun zu ihrer Zerstörung führen, dann aber diese minimale Diffusion bald einen grösseren, die veränderten Linsenelemente schnell verzehrenden Umfang annimmt.

Ich neigte nun anfänglich zu der Meinung hin, dass eine ganz beliebige Art der Zerstörung von Linsenfasern auch innerhalb der lebenden, gesunden Linse genügen könne, um eine solche ausgiebigere Diffusion zwischen ihr und den umgebenden Medien und damit spontanes Weiterschreiten der Linsenzerstörung durch Quellung in der durch Diffusion eindringenden Flüssigkeit anzuregen und zu unterhalten, und zwar that ich dies auf Grund einiger Versuche, die ich der Vollständigkeit halber bei dieser Gelegenheit anführen will. Ich injicirte behufs Zerstörung von Linsenelementen mit äusserst feiner Stichkanüle schief die Linsenkapsel durchbohrend in die Linse eines Hundes, sowie mehrerer Kaninchen, wenige Tropfen einer $^3/_4$ procentigen Chlornatriumlösung mit 0,05 proc. kohlensaurem Natron, möglichst nur in die vordere Corticalsubstanz. Der augenblickliche Effect der kleinen Operation war ein sehr geringer. Erst nach $^1/_2$ bis 1 Stunde, manchmal nach noch längerer Zeit, zeigte sich entsprechend der Einstichsstelle in der Linse, sich ein wenig nach den Seiten verbreitend, feinste Linsentrübung. Die Kapselwunde hatte sich meist sofort so geschlossen, dass auch nicht die geringste Spur Linsensubstanz aus ihr aus, oder Humor aqueus in sie hinein dringen konnte; ich hatte sogar bei einigen Fällen die grösste Mühe, die Kapselwunde späterhin überhaupt aufzufinden. Zur weiteren Beobachtung wurden natürlich

nur die Thiere bewahrt, bei denen die Kapselwunde sicher als gleich geschlossen angesehen werden durfte. Von allen diesen letzteren Versuchsthieren ergaben nur der Hund und eines der Kaninchen ein positives Resultat in der Weise, dass ohne irgend weitere Nachhülfe die Cataract langsam zunahm. Indess scheinen mir diese zwei gelungenen Versuche von erzeugter progressiver Linsentrübung bei geschlossener Kapsel doch nicht genügend, um einen beweiskräftigen Schluss zuzulassen, besonders da alle sonstige Erfahrung eher das Gegentheil lehrt. Es ist bekannt, wie unendlich schwer es hält, besonders bei Kaninchen, selbst durch ausgiebige Discisionen, sogar durch Entfernung eines Stückchens der Linsenkapsel eine progressive Cataract zu erzeugen; es entsteht vielmehr fast stets eine anfänglich einige Zeit stationäre, später spontan sich zurückbildende Linsentrübung, obgleich jedenfalls anfänglich eine gewisse, oft durchaus nicht unbeträchtliche Menge Linsenfasern durch eindringenden Humor aqueus zerstört war. Ich weiss nun zwar nicht anzugeben, welchen Nebenumständen in meinen beiden gelungenen Versuchen die langsame Reife der Cataract zuzuschreiben ist; ich stehe aber davon ab, sie in dem Sinne, in dem die Versuche unternommen wurden, zu verwerthen; ich glaube vielmehr annehmen zu müssen, dass ein ganz besonderer Zerstörungsvorgang, aus einer besonders veränderten Beschaffenheit der Linsenelemente hervorgehend dazu gehört, um eine ausgiebigere oder wirksamere Diffusion der Linse mit den umgebenden Medien einzuleiten und zu unterhalten *).

---

*) Was die Untersuchung des Humor aqueus bei den beiden progressiven Versuchs-Cataracten anlangt, so fand ich bei dem Kaninchen den Eiweissgehalt desselben entschieden vermehrt; der Hund entlief mir leider vor der betreffenden Untersuchung.

Kehre ich nun zu der senilen, menschlichen Cataract zurück, so möchte ich zuvörderst recapituliren, dass ich die reifende und reife senile Cataract bedeutend wasserreicher und an festen Bestandtheilen ärmer fand, als die normale, gleichaltrige Linse, dabei das Kammerwasser bedeutend eiweissreicher, als das normale; dass es gelingt, durch langsamen Flüssigkeitszutritt zu der entkapselten menschlichen Linse diese cataractös zu machen und zwar so, dass das mikroskopische Bild dieser künstlich getrübten Linse ganz genau mit dem von der senilen Cataract übereinstimmt.

Die senile Cataract, so schliesse ich auf Grund aller angeführten Momente, reift durch Wasseraufnahme aus dem Humor aqueus; diese Wasseraufnahme erfolgt durch Diffusion, wofür Eiweiss von der Linse an das Kammerwasser abgegeben wird. Die Veranlassung dieser gesteigerten Diffusion ist aber bei der senilen Cataract, gleichwie bei der todten Linse in einem primären Zerfall von Linsenfaserelementen innerhalb der senilen Linse zu suchen. So bleibt mir natürlich eben die Ursache dieses ersten Zerfalles von Linsenfasern innerhalb der senilen, weiterhin cataractösen Linse zu erklären übrig, eine Erklärung, die die schwierigste von allen ist und die ich mit Sicherheit nicht zu entscheiden wage; die Meinung aber, die ich mir darüber gebildet habe und die, wie ich auch mit Unterstützung einiger hierher gehöriger Experimente zu erläutern mich bemühen werde, eine gewisse, annehmbare Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte, werde ich in Folgendem kurz auseinandersetzen. Vorher aber halte ich es für nöthig, die Theorie, die Becker*) über die Entstehung der senilen Cataract aufgestellt hat, hier zu wiederholen, da ich mich theils an dieselbe anschliesse, theils sie bekämpfen zu müssen

*) Handbuch der Augenheilk. von Graefe u. Sämisch V., 2.

glaube. Becker sagt nämlich: „Aehnlich, wie die Härtungsflüssigkeit, indem ihre Wirkung von aussen nach innen in die Linse vordringt und indem sie die äusseren Theile schneller erhärtet, als die weiter nach innen gelegenen, die Continuität zwischen ihnen aufhebt, ist das Schrumpfen des Kernes die Ursache, dass der allmälige, stetige Uebergang von einer Schichte zur anderen an einer oder der andern Stelle eine Unterbrechung erleidet. Die Flüssigkeit, welche den entstehenden Zwischenraum ausfüllt, ist anfangs vielleicht nur sogenannte Gewebsflüssigkeit, sehr bald aber wird ausgetretener Inhalt der Linsenfasern hinzutreten. Damit ist dann der Anfang einer wirklichen Trübung gegeben."

Verstehe ich diese Erklärung Becker's recht, so handelt es sich nach seiner Annahme zunächst um ein Auseinanderweichen der Corticalschichten in Folge der Schrumpfung des Kernes; dadurch entsteht ein Vacuum*) innerhalb der einzelnen Corticalschichten, oder vielmehr kleine Vacua, und diese müssen ausgefüllt werden; sie werden auch ausgefüllt, einmal durch „sogenannte Gewebsflüssigkeit" (liquor Morgagni?), dann aber bald durch austretenden Linsenfaserinhalt. Es wäre also dieser Austritt von Linsenfaserinhalt danach — immer vorausgesetzt, dass ich Becker nicht missverstehe — als Folge der Flüssigkeitsentziehung durch entstehende Vacua, die erste Ursache der Linsentrübung beim Greisenstaar. Dazu käme nach Becker**) noch, dass, wenn der Sklerosirungsprocess der Linse nicht vollständig stetig und gleichmässig vor sich geht, er die gleichmässige Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit hindert und dadurch

*) Ich weiss nicht, welche andere physikalische Kraft ich dafür in Anspruch nehmen könnte, die nach Becker eine Flüssigkeitsanziehung ausübt.

**) loc. cit.

zu einer Lockerung der dem Kern zunächst liegenden Schichten der Linse Veranlassung giebt."

Selbst angenommen, dass solche Vacua innerhalb der Linse entständen, was in Wirklichkeit kaum der Fall sein dürfte, wie ich später auseinandersetzen will, so könnte ich mich doch dieser Auffassung des ersten Entstehens einer Greisenstaartrübung nicht anschliessen, weil ich experimentell nachweisen kann, dass die Linsenfasern im Vacuum keinen Inhalt austreten lassen. Ich brachte vorsichtig entkapselte Linsen, deren Faseroberfläche nun also freigelegt war, unter die Luftpumpe und liess sie, unter Schutz vor Vertrocknung (indem einige Schalen mit Wasser gleichzeitig unter den Recipienten gebracht wurden), 24—48 Stunden im Vacuum stehen. Niemals trat auch nur ein Tröpfchen vom Inhalte der Linsenfasern aus. So glaube ich dies Moment als ursächliches für den Beginn einer senilen Cataract ausschliessen zu dürfen. Hätte es mit der Becker'schen Anschauung von Kernsklerose und Kernschrumpfung und deren Folgen seine Richtigkeit, so müsste eben in einer jeden senilen Linse Corticalerweichung und -Zerfall auftreten, eine Annahme, die Becker*) allerdings mit den Worten Ph. Walther's ausspricht: „Die Cataract bei Greisen ist nicht als eine Krankheit, sondern als eine nothwendige Folge des höheren oder höchsten Alters zu betrachten, so dass eigentlich jeder Mensch, welcher das zu ihrer Ausbildung und Zeitigung erforderliche Alter erreicht, mit 40, 60, 80, 100 Jahren u. s. w. von ihr befallen wird und dass diejenigen, welche zeitlebens davon verschont bleiben, mehr durch einen frühzeitigen Tod ihrer Ausbildung, diesem partiellen Tode der Linse vorgeeilt zu sein, als sich einer wahren Immunität vor ihr zu erfreuen scheinen." Ich meine, schon

*) Handbuch von Graefe u. Sämisch V. 2., pag. 263.

die Existenz der Cataracta nigra spricht deutlich genug gegen eine derartige Auffassung; kann überhaupt von einem Absterben der Linse, einem physiologischen Tode derselben die Rede sein, so stellt ihn wohl allein die Cataracta nigra dar, das ganz Kernwerden der Linse. Alles was Kern wird, scheint mit dem Leben abgeschlossen zu haben, der Ernährung nicht mehr zu bedürfen, wie es auch vor weiterem Zerfalle bewahrt bleibt. Nur in diesem Sinne also kann ich mich zu der Ansicht Ph. Walter's und Becker's bekennen, dass die Cataract eine nothwendige Folge des hohen oder höchsten Alters sei; es ist dies aber nicht die senile Cataract nach Becker's Anschauung, sondern die Cataracta nigra.

Becker neigte sich der Ansicht zu, dass bei der Sklerosirung der Linse das Globulin in Hornsubstanz umgewandelt würde und somit die Analogie des Greisenstaares mit dem Sprödewerden der Epidermis dem Ergrauen der Haare bei alten Individuen eine vollständigere wäre. Inzwischen ist im Kühne'schen Laboratorium durch Knies*) — in einer Notiz zur Chemie der Altersveränderungen der Linse — gefunden worden, dass die Substanz des Linsenkernes nicht Keratin, sondern ein Eiweissstoff sei.

Welcher Natur nun auch dieser Eiweissstoff sein mag, so viel steht nach der klinischen Erfahrung, sowie nach den oben angeführten Linsenwägungen mit Wassergehaltsbestimmung fest, dass der Sklerosirungsprocess der Linsensubstanz mit Wasserabgabe einhergeht und die einmal sklerosirte Masse ihre Affinität zu Wasser verliert.

Letzteres ergiebt sich schon aus dem ganz charakteristischen Verhalten des Kernes beim Greisenstaar;

---

*) Untersuchungen aus dem phys. Institut der Univ. Heidelberg von W. Kühne. I. pag. 114 u. ff. 1878.

soweit die Linse sklerosirt ist bei beginnender Cataract, soweit sie Kern ist, bleibt sie ungetrübt. Trotz reichlichster Flüssigkeitsaufnahme, wie sie bei Cataracta Morgagniana im höchsten Maasse angenommen werden muss, bewahrt der Kern sein ursprüngliches Verhalten; er ist der einzige Bestandtheil der Linse, der nicht mehr quellungsfähig ist.

Da die Linse vom Centrum aus sklerosirt, so muss also zuerst der Kern seine Flüssigkeit abgeben, sein Kernwasser, wie ich es kurz bezeichnen will; denn dass er keine eiweissreiche Flüssigkeit abgeben kann, zeigt der bei alten Leuten normaler Weise nicht erhöhte Gehalt des Kammerwassers an Eiweiss, wie auch das Ausbleiben einer Abnahme der festen Bestandtheile in der alternden Linse — wie ein Blick auf die erst angeführte Tabelle zeigt.

Die Corticalsubstanz der normalen Linse reagirt nun bekanntlich bald mehr, bald weniger empfindlich auf Contact mit wässriger Flüssigkeit, und es ist die erste und natürlichste Frage: Warum trübt sich die Linsensubstanz nicht durch Quellung in dem die ganze Corticalis passirenden, vom Kerne abgegebenen Kernwasser? Darauf ist die wahrscheinlichste Antwort: Auch die Corticalis hat, gleich dem Kern, die Affinität zu Wasser verloren oder mit anderen Worten, auch die Corticalis beginnt bereits gleichzeitig mit dem Kern, wenn auch noch nicht in der sichtlich ausgesprochenen Weise, wie der letztere, ihren Sklerosirungsprocess, der langsam sich vervollständigend, zum physiologischen Linsentode, der Totalsklerose, der Cataracta nigra führt, wenn das Individium diese Zeit erlebt. Die geringste Abweichung von diesem physiologischen Vorgange muss dann den Keim zur Entwickelung der Cataracta senilis in sich tragen. Verbreitet sich der Sklerosirungsprocess nicht gleichmässig, d. h. nicht gleichzeitig über die ganze

Linse, verliert also diese nicht in toto ihre Affinität zu Wasser, so muss nach allen sonstigen Erfahrungen die Corticalis in dem Kernwasser durch Quellung sich zu trüben beginnen. Damit wäre dann ein erster Anfang der Zerstörung von Linsenfasern innerhalb der unversehrten greisen Linse gegeben.

Ich komme nun zu Becker's Ansicht über die Entstehung des Greisenstaares durch die Schrumpfung des sklerosirenden Kernes und dadurch gesetztes Auseinanderweichen der Corticalis und deren weitere Folgen zurück. Nach meiner Anschauung von Kernsklerose kann ich ein derartiges Auseinanderweichen der Corticalschichten durch erstere gar nicht anerkennen. Denn wenn der Process der Kernsklerose in dem Uebergang von löslichem in unlösliches Eiweiss beruht, so trennt sich das letztere einfach von dem Wasser ab, ohne dass zunächst irgend eine Volumsveränderung einzutreten braucht. Schreitet der Sklerosirungsprocess regelrecht weiter fort, so wird das abgegebene Wasser langsam und unschädlich für die Linsensubstanz seinen Weg nach aussen nehmen, während ebenso langsam und gleichmässig das gesammte Linsenvolumen sich reducirt. Mein Versuch, die senile Cataract auf die beschriebene Weise mit der Kernsklerose in Zusammenhang zu bringen, harmonirt auch mit anatomischen Beobachtungen auf's Beste, besonders mit der Darstellung, die Förster*) von den ersten Anfängen der senilen Linsentrübung giebt. Die ersten Trübungen in der Linsensubstanz liegen, nach ihm, stets zunächst als eine dünne Schicht der Kernoberfläche auf.

Die unmittelbare Folge dieser Vorgänge innerhalb der Linse ist die Etablirung eines ergiebigeren Diffusionsprocesses derselben oder ihrer Zerfallsproducte mit

*) Archiv f. Ophth, III. 2., pag. 190.

den umgebenden Medien, in specie dem Humor aqueus, wodurch ein weiterer Grund für Fortschreiten der Linsenfaserzerstörung durch Quellung in die Kette der Schädlichkeiten eingeführt wird. Die radiären Trübungsstreifen, die bei Cataracta senilis vom Linsenaequator her die Corticalis durchsetzen, bezeichnen wohl die Diffusionsbahnen für die von der vorderen Augenkammer in die Linse eindringende Flüssigkeit. Es scheint diese Deutung der radiären Trübungsstreifen um so annehmbarer, als, wie auch Becker*) meint, der Strom der nährenden Flüssigkeit für die Linse wahrscheinlich vorzugsweise aus dem Petit'schen Kanale in dieselbe eindringt, d. h. also am Linsenaequator der regste Stoffwechsel vor sich gehe. Es würden somit diese Trübungsstreifen der senilen Cataract zwar nicht den einzigen, aber den vorzüglichsten physiologischen Ernährungswegen entsprechen, in welchen das Eindringen von Flüssigkeit in die Linse auch pathologisch am meisten erleichtert sein muss.

Meine Ansicht über die erste Entstehung der senilen Linsentrübung ist demnach der Becker'schen diametral entgegengesetzt. Becker lässt die erste Trübung durch Zerstörung von Linsenfasern in Folge von Flüssigkeitsentziehung ex vacuo entstehen, ich durch Zerstörung in Folge von Flüssigkeitsaufnahme. Dass die Linsenfasern in dieser aufgenommenen Flüssigkeit quellen, oder dass sie dieselbe überhaupt aufnehmen, ist die Folge eines sich mangelhaft entwickelnden physiologischen Processes, einer unregelmässigen oder ungenügenden Linsensklerose, wodurch die sonst schwindende Affinität der Linsenelemente zu Wasser abnormer Weise bestehen bleibt.

Ich sagte, die Reife der senilen Cataract vollende

*) loc. cit. pag. 257.

sich unter Mithülfe einer Diffusion mit den umgebenden Medien, nachdem einmal der Zerstörungsprocess im Innern der Linse angeregt ist. Gewöhnlich ist dieser Reifungsprocess ein sehr lange sich hinziehender; er kann aber auch recht schnell vor sich gehen. Im ersteren Falle pflegt die Cataract eine harte Consistenz zu haben, im letzteren, bei starker Blähung, eine weiche. Es erklärt sich sowohl die Consistenz der Cataract, als die Zeitdauer, die bis zu ihrer Reife vergeht, aus der Quellungsfähigkeit der Linsenfasern. Wie unendlich verschieden die Quellungsfähigkeit der Linsensubstanz überhaupt sich verhält, das hat man bei grösserem, klinischen Material häufig genug zu beobachten Gelegenheit; jede Discision zeigt die verschiedene Reaction der Linsenfasern auf das eindringende Kammerwasser; bei nach Extractionen zurückbleibenden Corticalresten macht man die gleiche Erfahrung. Ich habe menschliche Linsen behufs Prüfung ihrer Quellungsfähigkeit in ihrer unversehrten Kapsel in eine Lösung von $^3/_4$proc. Chlornatrium und 0,05 proc. kohlensaurem Natron eingelegt, nachdem ich vorher ihr Gewicht bestimmt hatte; nach 20stündigem Liegen in der Lösung wog ich sie wieder. Es ergab sich im Allgemeinen, dass Linsen älterer Individuen weniger Flüssigkeit aufnahmen, als die jüngerer, dass aber die einzelnen Werthe in weiten Grenzen schwanken. So hatte z. B. die Linse eines 32jährigen Mannes in 20 Stunden um 36,88 pCt. ihres Gewichtes durch Flüssigkeitsaufnahme zugenommen, eine andere Linse eines gleichaltrigen Individuums in der gleichen Zeit um 28,5 pCt. und so fort. Ich finde auch bei Jäger*) derartige Versuche angeführt. Jäger legte vorher gewogene

*) v. Jäger. Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861, pag. 131

menschliche Linsen in destillirtes Wasser und wog sie nach 24stündigem Verweilen in dem Wasser wieder. Seine Resultate zeigen unabhängig vom Alter des Individuums ganz enorme Schwankungen, was mir hauptsächlich davon herzurühren scheint, dass Jäger die Linsen der Leiche erst 36—60 Stunden nach dem Tode des Individuums entnahm. Meine Wägungen beziehen sich auf möglichst frische, meist innerhalb der ersten vier Stunden post mortem exstirpirte Linsen. So schwanken Jäger's Angaben in Procenten vom Linsengewicht berechnet zwischen 17,77 pCt. — d. i. Gewichtszunahme der Linse eines 54jährigen Individuums, demselben 60 Stunden nach dem Tode entnommen — und 60,42 pCt., d. i. Gewichtszunahme der Linse eines 47 Jahre alten Individuums, demselben 58 Stunden post mortem entnommen. Jedenfalls lässt sich durch das Experiment, wie es auch die klinische Erfahrung lehrt, feststellen, dass die Quellbarkeit der Linsenfasern eine ausserordentlich verschiedene ist, bei älteren Individuen eine geringere, als bei jugendlichen und bei gleichaltrigen wiederum in den weitesten Grenzen schwankend.

Von dieser verschiedenen Quellbarkeit der Linsensubstanz hängt jedenfalls sowohl die Zeitdauer für die Reife der senilen Cataract, als auch ihre Constistenz ab.

Was nun endlich die Vorgänge innerhalb der senilen Cataract nach ihrer vollendeten Reife anlangt, so sind sie hauptsächlich nach zwei Richtungen hin verschieden. Entweder die Corticalis verflüssigt sich vollständig, oder aber sie dickt sich ein, sie schrumpft.

Dazwischen giebt es natürlich alle Uebergänge. In dem ersteren Falle hört mit vollendeter Reife die Wasseraufnahme seitens der Linse aus den umgebenden Medien nicht auf, im letzteren tritt sogar eine Wasserabgabe ein. Eine Cataracta Morgagniana zu untersuchen hatte ich leider keine Gelegenheit, wohl aber eine harte,

hypermature, senile Cataract, die in der Kapsel extrahirt war. Sie stammte von einer 44jährigen Patientin, wog 0,1078 Gramm und enthielt nur 61,78 pCt. Wasser, während die normale Linse eines gleichaltrigen Individuums 68 — 69 pCt. enthält. Der Gehalt der supermaturen geschrumpften Cataract an festen Bestandtheilen war dabei ein absolut geringerer*), als der der gleichaltrigen normalen Linse, ein Beweis, dass auch feste Bestandtheile der Linse durch Abgabe nach aussen verloren gegangen sein müssen, wie es die Annahme eines Diffusionsprocesses nicht anders erwarten lässt.

So wäre denn nach allem bisher Erörterten als letztes, ursächliches Moment für die senile Cataract ein ungleichmässiger Sklerosirungsprocess der alternden Linse anzuschuldigen, eine Ansicht, die ja auch Becker**) ausspricht. Nur glaube ich dieselbe in einem Becker entgegengesetzten Sinne verwerthen zu müssen.

Mit der Annahme eines solchen unregelmässigen Sklerosirungsprocesses verträgt sich natürlich die Doppelseitigkeit des Greisenstaares, wie sie auch sehr wohl eine Anwendung auf die senile Cataract bei jugendlichen Greisen gestattet. Da für mich diese mangelhafte Linsensklerose mit leichterer Zerfallbarkeit der Faserelemente zusammenfällt, so scheint mir die allgemeine Neigung zu Zerfall der Gewebe, zu mangelhaften normalen physiologischen Thätigkeiten der einzelnen Organe bei jugendlichen marastischen Individuen — sei es, dass sie durch constitutionelle Krankheiten, sei es durch sogenannte vorzeitige Serescenz marastisch geworden — auch auf ein gleiches Verhalten der Linsenelemente hinzuweisen, keinesfalls ein solches zu negiren.

---

*) Er betrug 0,0412 Gramm.

**) loc. cit. pag. 182.

Ich fasse die Resultate vorstehender Untersuchungen in folgende Schlusssätze zusammen:

1) Der Sklerosirungsprocess der alternden Linse geht, wie sich durch directe vergleichende Wägung mit Bestimmung des Wassergehaltes feststellen lässt, mit einer Wasserabgabe der Linse einher.

2) Die lebende Linse ist beständig innerhalb ihrer Kapsel von einer dünnsten flüssigen Eiweissschicht, der subcapsulären Schicht umgeben, die wahrscheinlich den Stoffwechsel der Linse mit den umgebenden Medien, Glaskörper und Kammerwasser besorgt und zwar in der Art, dass sie brauchbares Material (Eiweissstoffe) vom Glaskörper aufnimmt, um ihm dafür Wasser und Salze abzugeben, selbst aber Wasser und Salze aus dem Kammerwasser bezieht, dem sie verbrauchte minimale Eiweissmengen dafür austauscht.

3) Der Grund für das intacte Erhalten der Linsendurchsichtigkeit im lebenden gesunden Auge kann weder in dem sogenannten vorderen Kapselepithel, noch in der Kapsel gesucht werden, sondern muss in den Lebenseigenschaften der Linse selbst liegen. Vor der Hand lässt sich nichts weiter als dies Factum, noch nicht aber die Ursache für dieses selbst angeben. Die todte Linse trübt sich unter Zerfall ihrer Elemente und Quellung, wobei Linseneiweiss durch die Kapsel hindurch in vermehrtem Maasse an das Kammerwasser abgegeben wird.

4) Die getrübte Corticalsubstanz der senilen Cataract enthält beträchtlich mehr Wasser, als die gleichaltrige, ungetrübte Linse, vorausgesetzt, dass die Cataract nicht hypermatur und geschrumpft ist.

5) Die festen Bestandtheile der senil cataractösen Linse sind im Vergleich mit der nicht cataractösen, gleichaltrigen vermindert.

6) Das Kammerwasser ist während des Reifungs-

processes der senilen Cataract eiweissreicher, als normaler Humor aqueus.

7) Es kommen Fälle von Cataract vor, in denen bei gleichzeitig vorhandener chronischer Albuminurie an einen Zusammenhang des Augenleidens mit der Albuminurie gedacht werden könnte.

8) Bei einem Falle von acuter Nephritis mit ausserordentlich starker Albuminurie konnte in dem 1 Stunde post mortem untersuchten Kammerwasser, bei normal durchsichtiger Linse, kein vermehrter Eiweissgehalt in jenem nachgewiesen werden.

9) Injectionen von Serum - Eiweiss in die vordere Kammer lebender Kaninchen haben keine Cataract zur Folge.

10) Es ist danach anzunehmen, dass das vermehrte Eiweiss im Humor aqueus bei seniler Cataract aus der Linse stammt, nicht aber die Cataract Folge des vermehrten Eiweissgehaltes im Kammerwasser ist.

11) Es lassen sich experimentell an der frisch exstirpirten, entkapselten menschlichen Linse durch langsamste Quellung in verdunstendem Wasser genau die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen erzeugen, welche die senile Cataract als charakteristische darbietet.

12) Der Beginn der senilen Cataract ist in einem Zerfall von Linsenfaserelementen innerhalb der unversehrten senilen Linse zu suchen; der weitere Grund dieses Zerfalles liegt in einem ungleichmässigen Sklerosirungsprocesse der alternden Linse. Das Wasser, welches der Linsenkern — denn vom Centrum aus beginnt die Sklerose — bei seiner Sklerosirung abgiebt und welches einer regelmässig und gleichmässig sklerosirenden alternden Linse unschädlich ist, trübt die mangelhaft und ungleichmässig diesen Process durchmachende Linse durch Quellung ihrer Faserelemente.

An diesen ersten dadurch hervorgerufenen Zerfall in der Linse schliesst sich eine lebhaftere Diffusion zwischen den zerstörten Linsenelementen und den umgebenden Medien, in specie dem Kammerwasser. Die Linse giebt gelöstes Eiweiss an das Kammerwasser ab und nimmt Wasser aus ihm auf, welches letztere weiterhin zur Vernichtung von Linsenelementen durch Quellung beitragen hilft. —

13) Die Zeitdauer für die Reife der senilen Cataract, sowie ihre Consistenz, hängt von der Quellungsfähigkeit der Corticalsubstanz ab.

14) Die klinische Erfahrung, sowie das Experiment lehren, dass die Quellungsfähigkeit der Linsenelemente in weiten Grenzen schwankt.

15) Bei der senilen geschrumpften, hypermaturen Cataract ergiebt die Untersuchung verminderten Wassergehalt, gegenüber einer gleichaltrigen normalen Linse, bei gleichzeitiger Abnahme der festen Bestandtheile.

Ueber die Abflusswege der intraocularen Flüssigkeit.

Von

Dr. Leopold Weiss,

Docent der Augenheilkunde an der Universität Heidelberg.

Hierzu Tafel VII.

In einer kleinen Arbeit, die ich im Sommer 1877 in den Verhandlungen des Naturhistor.-Medicin. Vereins zu Heidelberg publicirte*), habe ich kurz einige Beobachtungen mitgetheilt, welche sich auf die Flüssigkeitsströmung im Auge beziehen. Es wurden diese Beobachtungen an Kaninchenaugen gemacht, in deren Glaskörper Ferrocyankalium injicirt worden war. Die seitdem fortgesetzten Untersuchungen haben mir in Bezug auf die Fragen, von denen ich bei meinen Versuchen ursprünglich ausging, noch kein vollständig befriedigendes Resultat ergeben, doch machte ich in deren Verlauf eine Reihe weiterer nicht unwichtiger, die Flüssigkeitsströmung im Auge betreffenden, Beobachtungen, welche im Folgenden kurz mitgetheilt werden sollen. Schon vor etwa einem Jahre liess ich die beigegebene Zeichnung von Herrn Veith in Heidelberg fertigen. Zugehörige Präparate hatte ich mehrfach Gelegenheit, Anderen zu

---

*) L. Weiss, Zur Flüssigkeitsströmung im Auge. Verhandlungen des Naturhist.-Medic. Vereins zu Heidelberg. Bd. II., Heft 1.

zeigen, so auch Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg, in dessen Institut ich im vorigen Sommer eine Zeit lang arbeitete, woselbst ich auch noch darauf bezügliche Präparate zurückgelassen habe.

Mit der Veröffentlichung der gemachten Beobachtungen zögerte ich aber immer, weil ich dieselben durch veränderte Versuche controliren und durch weiter fortgesetzte Untersuchungen vervollständigen wollte. Aeussere Verhältnisse hatten diese Untersuchungen für längere Zeit bis jetzt unterbrochen. Wenn daher auch jetzt noch diese beabsichtigte Vervollständigung der schon vor längerer Zeit gemachten Beobachtungen aussteht, so will ich doch nicht länger mit der kurzen Mittheilung eines Theils derselben warten, nachdem „über die Ernährung des Auges und die Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten" dieser Tage in dem Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde eine grössere Arbeit von Herrn Dr. M. Knies erschienen ist.

Wie aus dem nachstehend Mitgetheilten ersichtlich ist, so haben mich meine Untersuchungen zu manchen ähnlichen Beobachtungen geführt, wie sie Knies mittheilt. Eine besondere Mittheilung meiner Beobachtungen scheint mir aber schon um deswillen berechtigt, weil ich zu meinen Beobachtungen mehrfach auf anderem Wege gekommen bin.

Bezüglich der Versuchsanordnung sei bemerkt, dass, wie bei meinen früheren so auch bei den meisten meiner späteren Versuche, die Injectionsmasse mittelst der von mir bei früherer Gelegenheit beschriebenen Schraubenspritze in den Glaskörper des lebenden Thieres gebracht wurde. Als Injectionsmittel benützte ich für gewöhnlich eine verdünnte Lösung von Ferrocyankalium. Nachdem das Auge, je nach dem Zweck des Versuches, verschieden lange Zeit nach der Injection enucleirt worden war, wurde es in angesäuerte weingeistige Eisenchlorir-

lösung gebracht, in welcher durch Blaufärbung die Injectionsmasse an der Stelle, an der sie sich gerade befand, fixirt wurde. Um die mit Blutlaugensalz erhaltenen Resultate zu controliren, suchte ich später in anderer Weise die Abflusswege zu füllen, indem ich u. A. feinkörnige Massen wie Tusche etc. injicirte. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, nur in einigen wenigen Fällen kleine Hunde.

Auf die Befunde, welche sich auf das Verhalten der Injectionsflüssigkeit im hinteren Abschnitt des Auges beziehen, will ich hier nicht eingehen.

In Betreff der Abflusswege im vorderen Abschnitt mögen mir einige kurze Bemerkungen gestattet sein.

Was die in den letzten Jahren vielbesprochene Stelle der Corneascleralgrenze in Bezug auf ihre Bedeutung für die Flüssigkeitsströmung im Auge betrifft, so haben mir zahlreiche Versuche und Präparate die grosse Wichtigkeit dieser Stelle als Austrittsstelle intraocularer Flüssigkeit dargethan. Es haben mir dieselben an dieser Stelle einen vierfachen Abfluss gezeigt*):

1) Durch den zuerst von Knies (Virchow's Archiv, Bd. 65, S. 401) beschriebenen und dann von mir weiter nach rückwärts bis auf die Aussenfläche der Sclera verfolgten Weg (Weiss, l. c. S. 2), der vor dem Ligament pectinat. seinen Anfang nimmt und innerhalb der Sclera nach rückwärts verläuft;

2) längs der an dieser Stelle die Bulbuswandung durchsetzenden Gefässe (Weiss, l. c. S. 2);

3) längs der starken Bindegewebszüge, welche hier in der Richtung von innen nach aussen ziehend gesehen werden, und

*) Die Art und Weise der Versuchsanordnung bringt es mit sich, dass sich andere wichtige Abflusswege, wie z. B. der Abfluss gegen die Venen hin (Leber) nicht nachweisen lassen.

4) aus der vorderen Kammer in die Cornea und aus dieser gegen die Hornhautgrenze nach vorn gerichtet in das subconjunctivale Gewebe*).

Zum Zweck der Darstellung dieses letzteren Abflussweges ist die beigegebene Zeichnung gefertigt worden.

Das Präparat, nach dem dieselbe entworfen wurde, stammt von einem albinotischen Kaninchen, das ich im Sommer 1876 iridectomirte. Einige Zeit, nachdem die Iridectomiewunde geheilt war, entwickelte sich unter dem Bild einer parenchymatösen Keratitis eine diffuse Hornhauttrübung auf diesem Auge, die später dann wieder zurückging. Etwa 1 Jahr nach der Iridectomie wurde in der gewöhnlichen Weise Ferrocyankalium in den Glaskörper injicirt, einige Stunden darauf das Auge enucleirt und in weingeistige Eisenchloridlösung gebracht. Die Cornea zeigte sich in diesem Fall ungemein schön blau gefärbt. Da, wo die Färbung eine intensive war, war auch die Hornhautgrundsubstanz gefärbt, sonst nur das Saftkanalsystem der Cornea, die sog. Hornhautkörperchen. Es zeigte sich nun in diesem Fall, wie dies an der Zeichnung zu sehen ist, dass einzelne Lagen der Cornea sehr viel stärker gefärbt waren, so dass man schon mit freiem Auge an Schnittpräparaten drei stärker blaue Schichten erkennen kann, eine dunkelstgefärbte nächst der Innenfläche, eine zweite etwa in der Mitte der Hornhautdicke, die gegen den Hornhautrand umbiegt und in das subconjunctivale Gewebe geht, und eine dritte mattblaue Schichte nächst unter dem vorderen Epithel. Unter dem Mikroskop sieht man auch

*) Auch Knies fand, dass Flüssigkeit aus der vorderen Augenkammer in die Cornea und aus dieser in das subconjunctivale Bindegewebe gelangt, doch machte er diesen Befund nur, wenn er in die vordere Kammer injicirt hatte, während in dem gleich näher mitzutheilenden Fall, auf welchen sich die Zeichnung bezieht, die Injection in den Glaskörper geschah.

zwischen den tiefst gelegenen Epithelzellen feine blaue Streifchen. (Leber-Knies, Arch. f. A. u. O., Bd. III., S. 344 und 357). Das Präparat entspricht einer Stelle gegenüber dem Colobom. Der Schnitt ist ein wenig schräg.

Ueber das weitere Schicksal der aus dem Augeinnern in die genannten Abflusswege gelangten Flüssigkeit haben mir meine Präparate zwar noch keinen vollständig befriedigenden, aber doch schon manchen wichtigen Aufschluss gegeben.

Ad 1. Was den zuerst von Knies beschriebenen Abflussweg betrifft, der vor dem Ligam. pect. beginnt, so gab Knies in seiner ersten Mittheilung an, dass er sich allmälig in der Sclera verliere. Mir gelang dann später der Nachweis (Verhandl. des Naturhist.-Med. Vereins 1877), dass dieser Abflussweg sich weit nach rückwärts gegen den Sehnerven zu innerhalb der Sclera verfolgen lässt, und dass er in einiger Entfernung vom Sehnerveneintritt umbiegt und auf die Aussenfläche der Sclera führt. Knies schliesst sich in seiner neuesten Arbeit dem an, nur sagt er, der Weg durchsetze schräg die Sclera, während ich nach dem Befund meiner Präparate eine rechtwinklige Umbiegung beschrieben habe. Beides kommt demnach vor, was das häufigere ist, bleibt weiteren Untersuchungen zu entscheiden vorbehalten. Knies macht auch noch Angaben über das weitere Verhalten der auf die Aussenfläche der Sclera (in den Tenon'schen Raum) gelangten Flüssigkeit. Er konnte die Blaufärbung in das Orbitalgewebe innerhalb des Muskeltrichters hinein verfolgen. Seine Angaben beziehen sich auf das Verhalten bei Hunden und Katzen. Während es Knies, wie er sagt (A. f. A. u. O., Bd. III., S. 364), nicht gelang, beim Kaninchen Abflusswege in der Orbita nachzuweisen, gelang mir dieser Nachweis. Ich konnte bei diesem Thier die Blaufärbung

weit in das lockere Gewebe verfolgen, das innerhalb des Muskeltrichters liegt.

Den überaus merkwürdigen Zusammenhang des auf die Aussenfläche der Sclera gelangten blauen Streifs mit dem Sehnerven habe auch ich beobachtet, und zwar am Kaninchenauge. Während Knies den Zusammenhang mit dem Zwischenscheidenraum beschreibt, einen Zusammenhang mit dem Sehnerven selbst aber nicht fand, konnte ich in einem Fall die Blaufärbung von der Aussenfläche der Sclera bis zur Sehnervenscheide, durch diese und den Zwischenscheidenraum hindurch ungemein deutlich in den Sehnervenkopf hinein verfolgen. Der ganze Sehnervenkopf erschien auf der Schnittfläche blau gefärbt, am stärksten aber an einer Stelle querüber durch den Sehnerven, die am Menschenauge der Lamina cribrosa entsprechen würde. Dieser stärkst gefärbte, querüber den Opticus durchsetzende, bandförmige blaue Streif setzte sich nach rückwärts ziemlich scharf gegen den nur wenig gefärbten übrigen Sehnerven ab. Es hat dieser eben mitgetheilte Befund in mancher Beziehung eine Aehnlichkeit mit dem von den übrigen „abweichenden Befund", den Knies bei einer Katze machte, bei welcher er den blauen Streif nach rückwärts — immer innerhalb der Sclera verlaufend — bis in den Sehnervenkopf, diesen querüber durchsetzend, verfolgen konnte (l. c. S. 362 und 363).

Der letzt beschriebene Befund war mir so überraschend und schien mir so auffallend, dass ich mit der Mittheilung, die ich jetzt mit allem Vorbehalt mache, ursprünglich warten wollte, bis es mir gelungen wäre, den gleichen Befund, den ich bei Injection eines diffundirenden Stoffs bekommen, auch in anderer Weise zu erhalten.

Ad 2. Dass längs der die Bulbuswandung durchsetzenden Gefässe Blaufärbung gesehen wird, habe ich

bereits an anderer Stelle mitgetheilt (l. c. S. 2). Besonders an den Gefässen im hinteren Bulbusabschnitt, welche in das lockere Orbitalgewebe um den Sehnerven herum treten, sieht man oft deutlich und auf weitere Strecken Blaufärbung längs deren Wandung. (Knies, l. c. S. 362).

Ad 3. Ueber die Durchlässigkeit der Sclera für intraoculare Flüssigkeit gab mir ein sehr einfacher Versuch Aufschluss. Macht man nämlich beim lebenden Thier unter mässig hohem Druck eine Injection in den Perichorioidalraum, so sieht man schon bald darauf auf der vorher blosgelegten Sclera keine Tröpfchen auftreten.

Ad 4. Ueber den weiteren Weg, den die in das subconjunctivale Gewebe gelangte Flüssigkeit nimmt, gab mir ein missglückter Injectionsversuch Aufschluss. Neben der oben und aussen durch die Sclera in den Glaskörper eingeführten Canüle war, durch einen Fehler beim Versuch, von der Tusche, welche ausschliesslich in den Glaskörper gebracht werden sollte, allmälig ein wenig unter die Conjunctiva gelangt. Schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit zeigte sich an dem oberen Lid des albinotischen Kaninchens eine schwärzliche Tinction, die nach und nach an Sättigung zunahm. Schnitte, welche durch Lid und Bulbus geführt waren, liessen deutlich die Wege erkennen, innerhalb welcher die Tusche weiter transportirt worden war, es war das Saftkanalsystem des Bindegewebes. Vielfach sah man die Bindehautkörperchen ganz mit feinen Pigmentkörnchen erfüllt, an einzelnen bestimmten Stellen fand eine dichte Anhäufung des Pigments statt.

Die objectiven Befunde, welche Knies mittheilt, stimmen vielfach mit meinen Befunden überein. Den Betrachtungen und Deutungen, welche Knies an die gemachten Befunde knüpft, die sich doch immerhin nur auf einseitige Versuche stützen, — einseitig insofern, als sich manche wichtige Abflusswege durch dieselben gar nicht nachweisen lassen —, kann ich aber in vielen

Punkten nicht beistimmen. Unsere Kenntnisse über die Vorgänge der Flüssigkeitsströmung und Ernährung im Auge scheinen mir für solche weitgehende Betrachtungen, wie sie Knies macht, doch noch viel zu unvollständig zu sein.

Heidelberg, im Januar 1879.

Erklärung der Abbildung.

Schnitt durch den vorderen Abschnitt eines Kaninchenauges, in dessen Glaskörper zu Lebzeiten einige Stunden vor der Enucleation Ferrocyankalium injicirt worden war, und das nach der Enucleation in weingeistige Eisenchloridlösung gebracht wurde.

C.: Cornea. In derselben in drei Schichten stärkere Färbung. Der blaue Streif in der Mitte der Hornhautdicke biegt gegen den Hornhautrand hin nach aussen um und geht in das subconjunctivale Gewebe. Die feinen kleinen blauen Streifen zwischen den tiefst gelegenen Epithelien der Hornhaut sind in der bei schwacher Vergrösserung gezeichneten Abbildung nicht zu sehen. Die drei stärkst blauen Schichten treten in der Zeichnung nicht ganz hervor.

Conj.: Conjunctiva.

I.: Iris.

I. Scl.: Der vor dem Ligam. pectinat. beginnende, von Knies zuerst beschriebene, intrasclerale Abflussweg.

In der Zeichnung ist Sclera, Iris und Corp. cil. zu blau gehalten.

Zum Gebrauch von Jodkalium und Calomel in der Augenheilkunde.

Von

Dr. W. Schlaefke,
Assistent an der Göttinger Augenklinik.

In der Literatur sind einige wenige Fälle beschrieben, in denen die betreffenden Autoren bei der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium innerlich und Calomel äusserlich (in den Conjunctivalsack gebracht) durch die sich sofort einstellende heftige Entzündung auf's Höchste überrascht waren. Während sie nämlich bei dem alleinigen Gebrauch von Jodkalium oder Calomel, sei es innerlich oder äusserlich, niemals eine auch nur im Entferntesten jener ähnliche entzündungserregende Wirkung gesehen hatten, trat diese constant bei der combinirten Wirkung beider Mittel auf, ohne dass eine genügende Erklärung für dieses Phänomen gefunden, geschweige denn durch das Experiment bestätigt wurde. Im Gegentheil, es gerieth sowohl das mitgetheilte nackte Factum, als auch die daran geknüpfte Aufforderung, es genauer zu untersuchen und zu begründen, immer wieder in Vergessenheit, denn die verschiedenen Autoren be-

schreiben ihre Beobachtungen jedesmal als neue, ohne von den früheren Mittheilungen die geringste Notiz zu nehmen. Und auch jetzt noch, wo wir einen so ausgedehnten therapeutischen Gebrauch von Jodkalium und Calomel machen, scheint jener Symptomencomplex, der dem Zusammentreffen beider Medicamente auf den äusseren Theilen des Auges auf dem Fusse folgt, nicht genügend bekannt zu sein, wenigstens nicht in gebührender Weise gewürdigt zu werden. Denn es ist, obwohl seit der letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand eine ganze Reihe von Jahren verflossen ist, weder in den jetzt gebräuchlichen ophthalmologischen Lehrbüchern vor der gleichzeitigen Anwendung beider Mittel gewarnt, noch auch der Versuch gemacht worden, die dabei auftretende Erscheinung zu erklären. Bellini ist, wie unten mitgetheilt werden wird, der Einzige, welcher der Sache näher zu treten versuchte und in diesem Sinne an Thieren experimentirte. Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Leber, nahm ich die Frage von Neuem auf und will im Folgenden kurz die Resultate meiner Untersuchungen und Versuche mittheilen, ohne auf eine allseitige Vollständigkeit derselben Anspruch zu erheben*).

Während die innerliche Darreichung von Quecksilberpräparaten, vornehmlich des Calomel, zur Bekämpfung der verschiedenfachsten acuten und chronischen Entzündungen des Auges längst geübt wurde, ist nach der allgemein vertretenen Ansicht der neueren Lehrbücher, welche auf diesen interessanten historischen

*) Kurz vor dem Erscheinen der Arbeit Bellini's hatte Herr Dr. Sachnowsky unter Leitung von Herrn Prof. Leber einen Anfang zu gleichen Untersuchungen gemacht, brachte sie aber, obwohl die Resultate, welche er gefunden, mit den meinigen im Grossen und Ganzen übereinstimmen, nicht zum völligen Abschluss.

Punkt Rücksicht nehmen, die äusserliche Anwendung des Calomel in Form von Einpinselungen oder Einstäubungen in den Conjunctivalsack erst Anfang der 30er Jahre aufgekommen, und zwar sind die Meinungen derart verschieden, dass die Einen die Autorschaft dieses neuen Verfahrens Dupuytren, die Anderen Fricke zuerkennen*).

Dupuytreu**) sagt wörtlich bei Besprechung der Therapie der blennorrh. neonat.: Sans négliger ces moyens qui sont sans doute avantageux, il faut avoir recours à un traitement spécial et local, car les autres ne sont réellement qu'accessoires. Ce traitement consiste dans l'insufflation à l'aide d'un petit tube en verre, d'une carte, ou bien encore d'un tuyau de plume, sur la conjonctive oculaire et palpébrale de calomel préparé à la vapeur. On répète cette insufflation une ou deux fois par jour; on y ajoute, mais le soir seulement, l'instillation entre les paupières d'une à deux gouttes de laudanum liquide de Sydenham; und an einer anderen Stelle, wo er die Hornhautflecken abhandelt: A ces différents moyens, je joins l'insufflation répétée soir et matin, au-devant de l'oeil ou des yeux, les paupières écartées, à l'aide d'un tuyau de plume, d'une pincée plus ou moins forte de la poudre suivante:

Tutie préparée
Sucre candi } à part. égal.
Calomel à la vapeur

---

*) Vergleiche: Dr. Münchmeier in Verden: Ueber die äussere Anwendung des Calomels in der Augenheilkunde. Hamburg. Zeitschrift XXX. 2. 1845.

Dr. Neuber in Apenrade: Calomel als Augenmittel. Hufel. Journ. Aug. 1843.

Ruete: Die Scrophelkrankheit, insbesondere die scrophulöse Augenentzündung, Göttingen 1838.

Ruete: Lehrb. der Ophthalmologie. Braunschw. 1855. II. 440.

Hasner: Anatomische Begründung d. Augenkrankh. Prag 1847.

Carron du Villards: Maladies des yeux. 1847. T. III. 100.

Andreae: Grundriss der gesammten Augenheilk. 1846. Bd. I.

Middlemore: Diseases of the eye. Lond. 1835. T. I., p. 453.

**) Dupuytren: Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris 1839. T. III., pag. 369.

Fricke*) giebt an, dass er bei seiner Anwesenheit zu Lausanne vom Dr. Mayor auf die glücklichen Erfolge von Anwendung des Calomel bei scrophulösen Ophthalmien aufmerksam gemacht sei und seitdem dasselbe Verfahren in einer grösseren Ausdehnung vielfältig angewendet und geprüft habe.

Diese Angabe datirt um zwei Jahre früher als die 2. Auflage der Vorlesungen von Dupuytren. Es stand mir zwar die erste nicht zur Verfügung, aber da Middlemore in seinem oben citirten Werk aus dem Jahre 1835 die bezüglichen Bemerkungen Dupuytren's von 1839 wörtlich citirt, darf ich doch schliessen, dass dieselben schon in der ersten, von 1831—1833 erschienenen Auflage enthalten sein müssen und dass demnach Dupuytren vor Fricke den äusserlichen Gebrauch von Calomel geübt und empfohlen habe.

Nun geben aber bereits Helling**), Demours***), Ettmüller†) und Richter††) vor Dupuytreu eine fast übereinstimmende Receptformel gegen alte Hornhauttrübungen (Einstäubungen eines Pulvers, bestehend aus Aloe, Zucker und Calomel resp. Zinc. oxyd. alb., Zucker und Calomel an; diese ist aber wiederum gleichlautend mit der schon viel früher von Boerhave†††) also beschriebenen und begründeten:

*) Fricke: Ueber den äusseren Gebrauch des Calomels bei Augenentzündungen und eine dabei gemachte interessante Beobachtung. Hamb. Zeitschrift V. 3. 1837.

**) Helling: Prakt. Handbuch der Augenkrankheiten nach alphabetischer Ordnung. Berlin 1822, Bd. II., S. 23.

***) Demours: Les maladies des yeux. Paris 1821. S. 313.

†) Ettmüller: Krankheiten der Augen und der Augenlider. Leipzig 1799. S. 160.

††) Richter: Anfangsgründe der Wundarzneykunst. Frankenthal 1790. Bd. III., S. 149.

†††) H. Boerhave: Abhandlung von Augenkrankheiten, in's Deutsche übersetzt von Clauder. Nürnberg 1751. II. Auflage. [Das Original erschien bereits 1708; die erste Auflage der Uebersetzung 1746.]

„Dass die Gleichheit der Hornhaut hergestellet wurde, habe ich Nachfolgendes gebrauchet: Man nehme der besten Aloe 4 Gran, des weisesten (sic) Zuckers 2 Quint, des versüssesten Mercurii 3 Gran: Mache das allerkläreste Pulver daraus, wovon 2 bis 3 Mal des Tages, nachdem man die Augenlider von einander gezogen hat, in das Auge geblasen wurden. Der Zucker wird zugesetzet, weil derselbe das Beste zertheilende, und abwischende (abstergens) doch nicht scharfe Salz ist. Die Aloe hat eine kräftige, der Seyfen gleichende abwischende Art, machet auch keinen Schmertz; endlich der wohl ausgesüssete Mercurius zertheilet und eröfnet etc."

Es geht aus dem Angeführten deutlich hervor, dass weder Dupuytren noch Fricke das Verdienst der Einführung des äusserlichen Gebrauchs von Calomel gebührt, sondern dass diese Applicationsweise schon zu Zeiten Boerhave's, also im Anfang des 18. Jahrhunderts, bestand. In frühester und auch noch zu Boerhave's Zeit war die Anwendung der Augenpulver in verschiedener Zusammensetzung eine ziemlich verbreitete, nahm aber späterhin immer mehr ab, bis sie zuletzt nur noch ganz anhangsweise in den Lehrbüchern erwähnt wird. So gerieth auch die örtliche Anwendung des Calomel, das als ein Bestandtheil in mehreren dieser Augenpulver figurirt, im Verlauf des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts fast ganz in Vergessenheit, bis es durch Dupuytren's und Fricke's Empfehlungen wieder Eingang in die Praxis und ausgedehnte Anwendung fand, die es auch durch seine Wirkungen in vollem Masse rechtfertigt. Nur darf man nicht vergessen, dass vielleicht Dupuytren der Erste war, welcher das Calomel ohne Beimischungen, in reiner Form anwandte, wenn auch anfangs nur bei der Blennorrhoe der Neugeborenen. Zwar sagt Fischer*) zur selben Zeit, wo

*) Fischer: Klin. Unterricht in der Augenheilk. Prag 1832, Seite 380

Dupuytren seine Erfahrungen veröffentlichte, in sehr bestimmter Weise: „In meiner Privatpraxis wende ich gegen genannte Verdunkelung auch alcoholisirtes Calomel, täglich zu ein Viertheil Gran auf die Hornhaut gestreut, mit gutem Erfolge an", doch darf man wohl, ganz abgesehen von der Gleichzeitigkeit der Angaben, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass zu einer Zeit, wo die deutschen Aerzte sich ihre Weisheit noch aus Paris holten, auch die äusserliche Anwendung des reinen Calomel von Frankreich nach Deutschland mitgebracht wurde.

Was nun die üblen Zufälle betrifft, die in gewissen Fällen und unter bestimmten Voraussetzungen bei Calomeleinstäubungen in den Conjunctivalsack auftreten, so finden wir in der Literatur darüber folgendes Material, das wir durch möglichst getreue Wiedergabe einem ferneren Vergessenwerden zu entreissen versuchen wollen. Zunächst berichtet Fricke*) über zwei Fälle:

Ein 21jähriges Freudenmädchen bekam am 1. April eine rheumatische Entzündung des linken Auges. Die Iris war mit ergriffen, die Pupillen nach aussen verzogen. Durch Blutegel, Ableitungsmittel, Einreibungen etc. wurde die Entzündung in einigen Tagen gemildert, nur dass die Pupillen noch verzogen und ihr Rand aufgelockert blieb. Es wurde den 6. April Calomelpulver eingestreut. Den andern Tag war das Auge äusserst heftig entzündet. Die Augenlider waren bedeutend angeschwollen, eine grosse Menge heisser Thränen, mit vielem Schleime vermischt, flossen aus den Augen. Von dem eingestreuten Calomel war nichts mehr zu entdeck n. Die Lichtscheu, die krampfhafte Zusammenziehung der Augenlider war so stark, dass man gar nicht im Stande war, sich von dem Bulbus oculi in Kenntniss zu setzen. Einem sehr energischen antiphlogist. Verfahren, in Verbindung mit Ableitungen auf die Haut und den Darmkanal, wich die Entzündung, aber sehr langsam.

---

*) loc. cit.

Einer 43 Jahre alten Schneiderfrau wurde am 14. April, Morgens 9 Uhr, wegen einer chronischen, aber ganz unbedeutenden Blepharophthalmie und Flecken auf der Hornhaut Calomel in beide Augen gestreut. Nachmittags 4 Uhr wurde der wachthabende Wundarzt zu ihr gerufen. Sie klagte über heftiges Brennen in den Augen, welches schon etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Einstreuen des Calomels angefangen und sich allmälig immer mehr gesteigert hatte. Nicht blos die Augenlider, sondern auch die Wangen und insbesondere die Nase waren stark angeschwollen und geröthet. Aus den Augen strömten heisse brennende Thränen, mit vielem Schleime vermischt, hervor; die Lichtscheu war so gross und die Augenlider wurden mit solcher Heftigkeit zusammengepresst, dass man nur mit einiger Gewalt dieselben öffnen konnte. Die Conjunctiva war in beiden Augen in ihrem ganzen Umfange heftig entzündet und chemotisch aufgewulstet, so dass sie die ebenfalls nicht ganz freie Cornea, welche ein etwas pulverulentes Ansehen hatte, wie ein hoher Wall umgab. Die noch in den Augen befindlichen Calomelreste hatten eine gelbgrünliche Färbung angenommen. Die Augen wurden sogleich gereinigt, Mandelöl eingetröpfelt, ein Decoct. malv. umgeschlagen und ein antiphlogistisch - ableitendes Verfahren eingeleitet, so dass die Entzündung zwar allmälig abnahm, aber selbst bis jetzt, nach 11 Tagen, noch nicht ganz verschwunden ist.

Beide Kranke hatten Kali hydrojodicum, die erste wegen eines syphilitischen Ausschlages 28 Tage, die zweite wegen langdauernder Fussgeschwüre, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, 36 Tage gebraucht. Da nun bekanntlich bei dem inneren Gebrauch von Jodpräparaten die meisten Se- und Excretionen mit Jod imprägnirt werden, so müsste sich, nach Meinung Fricke's, in beiden Fällen das in den Thränen befindliche Jod mit dem Quecksilber verbunden haben und so ein heftig reizendes Arzneimittel entstanden sein. Fricke stellte nun weitere Versuche bei Gesunden an, denen er innerlich Jodkalium verabreichte und einige Zeit später Calomel in den Conjunctivalsack streute. Er erhielt

dieselben Resultate, wenigstens die Anfangserscheinungen, da er sehr bald aus Rücksicht auf die Versuchsobjecte den Process inhibiren musste. Es gelang ihm aber nicht, in der Thränenflüssigkeit, sondern nur im Urin Jod nachzuweisen, und schloss er demnach nur auf Grund der grünlichen Verfärbung des Calomel, dass eine theilweise Umwandlung desselben in Quecksilberjodür stattgefunden, während ein anderer Theil sich vielleicht in Sublimat umgewandelt habe. Diese beiden Mittel hätten die oben beschriebenen Symptome veranlasst, als sie im Auge und seinen Organen durch eine vital-chemische Zersetzung bereitet wurden.

So weit Fricke. Der Nächste, welcher auf diese combinirte Wirkung des Calomel und Jodkalium auf das Auge zurückkommt, ist Fritschi*). Derselbe sagt: „Die beschriebene reizende Einwirkung auf die Drüsen und Schleimhäute des Auges ist nach dem Gebrauch von Jod etwas beträchtlicher als nach gleicher Anwendung von Jodkalium, stets aber darf man nach längerer innerer Anwendung des letzteren Quecksilbermittel nur mit grosser Vorsicht örtlich auf das Auge anwenden, während die örtliche Anwendung des Jodkalium nach längerem inneren Gebrauch des Hydrag. chlorat. mit. oder die abwechselnde innere Verabreichung beider Mittel keine so nachhaltige Wirkung zu haben scheint." Aus dieser Anführung geht nur so viel hervor, dass Fritschi das Verhalten des Auges gegenüber der gleichzeitigen Einwirkung jener beiden Mittel gekannt zu haben scheint, jedoch giebt er keine genauere Beschreibung der Symptome und auch in dem Referat über seine spätere Arbeit: „Anwendung des Calomels bei gewissen Augenleiden" geschieht trotz ausführlicher Verbreitung

*) Jod und Jodkalium in der Ophthalmotherapie von Fritschi. Haeser's Archiv VIII. 1. 1846.

über die Gefahren dieser Behandlungsweise der schädlichen Wirkung des Calomel bei innerem Gebrauch von Jodkalium keine Erwähnung.

Ebenfalls nur ganz beiläufig und ohne Beibringung einschlägiger Krankengeschichten und erklärender Versuche spricht sich Andreae*) über diese Erscheinung aus: „Die Bemerkung, dass Personen, welchen während des innerlichen Gebrauches von Jodkali Calomel in's Auge gebracht wird, dadurch heftige Augenentzündung bekommen, muss ich bestätigen und daher den gleichzeitigen Gebrauch dieser beiden antiscrophulösen Mittel widerrathen."

Fast 30 Jahre nach den Fricke'schen Beobachtungen bringt Edm. Rose**) die Frage wieder aufs Tapet mit kurzer Anführung zweier dahin gehöriger Fälle. S. 37 beschreibt er zuerst die sog. Jodophthalmie, die nach ihm nur in Fällen auftritt, wo das Jod im Gesicht stark angewendet wird und zu den örtlichen Reizungsphänomenen gehört. Sie entsteht durch Einbringung freien Jods (durch Wischen) oder von Joddämpfen in das Auge oder den Thränensack und kommt besonders bei Arbeitern in Jodfabriken vor. Ihre Symptome bestehen in chronischer Injection der Conjunctiva, besonders am Tarsus und Bulbus ohne Betheiligung des subconjunctivalen Gewebes und ohne Affection der Hornhaut oder tieferen Organe. Das Auge ist stark befeuchtet durch reichliche Thränenabsonderung. In der Note sagt nun Rose wörtlich: „Eine ganz andere Form von Augenentzündung, bei der das Jod eine Rolle spielt, ist folgende: Bei der beliebten Behandlung der phlyctänulären

*) Andreae: Grundriss der gesammten Augenheilkunde 1846. Bd. I.

**) Edm. Rose: Das Jod in grosser Dose. Virch. Arch. XXXV. S. 12—63. 1866.

Conjunctivitis mit Einpulvern von Calomel à la vapeur bekommt man zuweilen ganz unerwartet heftige Wirkungen, welche, wie man mich auf Erkundigungen versichert, durch Feuchtwerden des Präparats verursacht sein sollen.

Bei dem ersten Fall, den ich sah, änderte sich das Bild der Augenentzündung in das der diphteritischen um, die sich jedoch auffallend schnell verzog, nachdem die schmutzig verfärbte Calomelwurst aus dem Conjunctivalsack entfernt und dafür Eisumschläge in Anwendung gezogen. Diese auffallende Idiosyncrasie — denn bei anderen Kranken trat die Wirkung damals nicht ein — hatte vermuthlich einen sehr einfachen Zusammenhang. Dieser Herr brauchte nämlich damals wegen einer sehr schmerzhaften Periostitis am Schädel Jodkalium (3 β den Tag), bei dessen Gebrauch Jod in den Thränen nachgewiesen ist. Dass das Ganze eine Anätzung mit Jodquecksilber war, dafür spricht die Verfärbung der Calomelwurst im Bindehautsack und der ganze Verlauf.

Später habe ich ganz dasselbe bei einem Mädchen gesehen, das ich wegen ausgedehnter nässender scrophulöser Ausschläge anhaltend in Kreuznacher Mutterlauge baden liess.

Seitdem mir der Uebergang des Jods in die Thränenflüssigkeit bekannt, habe ich nie wieder beim Gebrauch von Jodpräparaten Calomel eingepudert; trotz seines ergiebigen und alltäglichen Verbrauchs ist danach kein Fall weiter von dieser scheinbaren Idiosyncrasie hier in Bethanien vorgekommen."

In Deutschland ist hiermit bisher die Sache abgethan gewesen: weder in irgend einer Zeitschrift, noch, was wunderbar, in einem der vielen Hand- und Lehrbücher der Augenheilkunde finden wir fernerhin auch nur eine Andeutung über diesen für die practische Seite der Ophthalmologie nicht ganz unwichtigen Gegenstand.

Ganz unabhängig von den Beobachtungen dieser deutschen Autoren wurden im Jahre 1867 in Frankreich zwei Fälle beobachtet und beschrieben, in denen wegen Unkenntniss der Folgen gleichzeitiger Anwendung von Jodkalium und Calomel der Arzt nicht minder wie der Patient in den grössten Schrecken versetzt wurden.

Hennequin*) beschreibt ausführlich einen Fall von Pannus mit Granulationen und Narbenzügen der Bindehaut bei einem 5—6jährigen Mädchen, das ausserdem an scrophulösen Affectionen litt und zuerst erfolgreich mit Leberthran cum Syrup. ferr. jod., warmen Umschlägen, Ol. Ricini und alle acht Tage behandelt wurde; daneben etwas Atropin. Die Hornhauttrübung hellte sich auf, zeigte sich aber bald gegen alle weiteren Massnahmen resistent. Vergeblich wurden nun rothe Präcipitalsalbe, Calomel, ein Augenwasser aus Cupr. sulf. versucht und auch die Wiederaufnahme der warmen Umschläge blieb ohne Erfolg. Hinterher innerlich Jodkalium 0,5 pr. die, 10 Tage darauf Einstäubungen von Calomel wieder aufgenommen. Plötzlich heftige Entzündung mit lebhafter Röthe, Oedem der Lider, die nach Aussetzen des Calomel und kalten Umschlägen bald wieder zurückging. Bei der Untersuchung, die nicht gleich erfolgte, starkes Oedem der Conjunctiva und in der Uebergangsfalte eine Eschara, die sich nach einigen Tagen abstiess. Es entwickelten sich auf dem Grunde der Eschara rothe Granulationen und es entstand zuletzt ein theilweises Symblepharon, das aber glücklicherweise die Bewegungen des Auges nicht störte.

Der Zufall hatte auf die Hornhauttrübung den günstigsten Einfluss: dieselbe hellte sich vollständig auf.

Hennequin ist der bestimmten Meinung, dass die Entzündung nur durch ein Causticum entstanden sein könnte. Als solches konnte nur das Calomel beschuldigt werden, dessen Wirkung durch den gleichzeitigen Jod-

*) Hennequin: Accidents provoqués par le calomel employé en collyre simultanément avec l'iodure de potassium pris à l'intérieur, chez un enfant atteint de kératite diffuse chronique. Gaz. hebdom. 15. Févr. 1867. Nr. 7.

kaliumgebrauch geändert war. Das Jodkalium werde bekanntlich durch die Schleimhaut der Nase und der Lider wieder ausgeschieden, doch giebt Verfasser keine genaueren chemischen Erklärungen, sondern meint nur, dass Na Cl, das in genügender Menge in der Thränenflüssigkeit enthalten, vielleicht zur Reaction nöthig sei. Er überlässt die Entscheidung den Chemikern. Schliesslich glaubt er, dass das Verfahren sich therapeutisch verwerthen lasse zur Rückbildung von inveterirtem Pannus an der Stelle von Inoculation der Blennorrhoe.

Kurze Zeit nach der Beobachtung Hennequin's theilt Lagarde*) einen ganz ähnlichen Fall mit, dessen Ursache er erst erkannte, als ihm die Mittheilung seines Landsmannes zu Gesicht kam.

Er behandelte eine Dame an einer hartnäckigen Lumbo-Abdominal-Neuralgie und inzwischen auch an einer sehr intensiven phlyctänulären Conjunctivitis. Zur Beseitigung der letzteren liess er Calomel einstäuben; da aber die Patientin gleichzeitig Jodkalium innerlich gebrauchte, entstand nach jeder Einstäubung eine so heftige Entzündung des Auges, dass es nicht möglich war, sich genauer von dem Zustand des Bulbus zu unterrichten.

Er sagt dann weiter, dass man diesen unangenehmen Zwischenfall nicht dem Calomel allein zuschreiben dürfe, indem man annehme, dass sich dasselbe bei der Anwesenheit von Kochsalz in der Thränenflüssigkeit in Sublimat verwandelt habe, denn sonst müsste man sich doch fragen, weshalb dieser Effect erst mit dem Erscheinen des Jods im Conjunctivalsack eingetreten sei. Ohne sich weiter zu erklären, räth er nur, die äusserliche Anwendung des Calomel bei gleichzeitigem inneren Gebrauch von Jodkalium zu vermeiden.

Bellini**) ist der Erste, welcher mit den beiden

*) Gazette des hôpiteaux. 1867. 129.

**) Lo Sperimentale. Giugno. 1873. S. 634. Refer. im Pharmaceut. Jahresbericht für 1873.

Medicamenten am Thier experimentirte. Sowohl auf Schleimhäute (Mundschleimhaut, Augenbindehaut), als auf Geschwürsflächen wird Calomel unter dem Einflusse der Chloralkalien zur Lösung gebracht. (Es bildet sich ein lösliches Doppelsalz aus Chlorquecksilber und Chloralkalien.) Die subcutanen Abscesse nach Calomelinjectionen enthalten, wenn sie spät geöffnet werden, kein Calomel mehr, sondern ein lösliches Hgsalz.

Wenn man Thieren Jodkalium oder Bromkalium innerlich darreicht und auf die Augenbindehaut oder auf Vesicatorwunden Calomel bringt, so tritt Farbenveränderung im letzteren ein und es erfolgt sehr heftige Entzündung (was den klinischen Erfahrungen beim Menschen völlig entspricht).

Vorstehenden Literaturangaben will ich nun meine eigenen Thier- und chemischen Versuche folgen lassen.

Für die vorliegende Frage war es von Werth zu wissen, wie lange das Jodkalium bei innerlicher Darreichung im Körper circulirt, resp. von und bis zu welcher Zeit es in der Thränenflüssigkeit noch nachzuweisen ist. Zum Nachweis desselben benutzte ich Palladiumchlorid, welches mit Jod einen schwarzbraunen Niederschlag giebt ($Pd J_2$). Diese Reaction ist so empfindlich, dass es mir bei fortgesetzter Verdünnung einer Jodkaliumlösung noch bei dem Verhältniss von 1 K. J. zu 15000 Wasser gelang, einen zwar schwachen, aber doch deutlichen Niederschlag zu erhalten. Um die Thränenflüssigkeit auf ihren Jodgehalt zu prüfen, legte ich einen schmalen Streifen Fliesspapier mit einem Ende in den unteren Conjunctivalsack und liess ihn bei geschlossenen Lidern so lange liegen, bis auch der freie Theil anfing feucht zu werden. Tauchte man nun das Papierstreifchen in eine Lösung von Palladiumchlorid (1 : 600 Wasser), so erhielt man bei Anwesenheit von Jod eine stärkere oder schwächere schwarzbraune Färbung desselben. War

der Jodgehalt der Thränenflüssigkeit ein sehr geringer, schätzungsweise weniger als $^1/_{5000}$, so trat die Färbung erst nach längerer Einwirkung des Pd Cl_2 ein, bei noch stärkeren Verdünnungen, ungefähr $^1/_{10000}$ und darunter, gelang der Nachweis mit ungeleimtem Papier nicht mehr, sondern nur, wenn man vermittelst einer feinen Spritze ein Tröpfchen aufgesogener Flüssigkeit in die Pd Cl_2lösung hineinfallen liess. Mit dieser Methode kommt man ungefähr bis zu einer Verdünnung von 1 : 15000 zum Ziele, für noch verdünntere Lösungen muss man sich nach einem anderen Reagens umsehen, und das ist das Calomel. Dasselbe nimmt einen deutlich erkennbaren gelbgrünen Farbenton an, so lange noch eine Spur von Jod vorhanden ist, vorausgesetzt nur, dass die Einwirkung des Jod eine cumulirende ist. Demnach wird man aus der längeren oder kürzeren Zeit der Jodeinwirkung, die erforderlich ist, um Calomel zu verfärben, einen Schluss auf die ungefähre Concentration der jodhaltigen Flüssigkeit machen können.

Auf Grund dieser so empfindlichen Reactionsmethoden ist es möglich, genau den Zeitpunkt zu bestimmen, in dem das Jodkalium anfängt, in den verschiedenen Se- und Excreten aufzutreten. Da uns hier nur das Verhalten des Jodkaliums zum Auge, speciell der Thränenflüssigkeit interessirte, so wurde auf die übrigen Wege, auf denen das Jod zu Tage tritt, wie Harn, Speichelsecretion etc. nur gelegentlich und vergleichsweise Rücksicht genommen. Abgesehen auch von unserem speciellen Interesse, so ist über das erste Erscheinen des Jods nach den verschiedensten Arten der Einverleibung und Anwendung desselben in der Literatur genug Material vorhanden, um sich ein Urtheil darüber zu bilden, während das Auge bezüglich dieses Punktes bisher kaum oder doch sehr wenig und ungenügend berücksichtigt wurde.

Brachte ich einem Kaninchen per os eine Auflösung von 0,25 Gr. Jodkalium bei, so erhielt ich die erste deutliche Reaction 7½ Minute nach der Aufnahme, aber nur nach längerer Einwirkung des Pd Cl_2 auf den Papierstreifen. Erst nach 17 Minuten trat sofortige Schwärzung des eingetauchten Fliesspapiers ein; nach ¾ Stunden mit letzterem keine Reaction mehr, sondern nur noch, wenn mit der Spritze Thränenflüssigkeit aufgesogen und in die Pd Cl_2lösung tropfenweise eingespritzt wurde. Letztere Reaction hielt bis gegen zwei Stunden nach der Einverleibung des Jodkalium an. Das Kaninchen wog 1750 Gr., das Verhältniss des benutzten Jodkaliums zum Körpergewicht war also wie 1 : 7000.

In einem 2. Versuch erhielt ein Kaninchen von 1500 Gr. Gewicht ebenfalls 0,25 Gr. K. J. per os (K. J. : Körpergewicht = 1 : 6000). Das nach 6 resp. 8 Minuten abgesogene Kammerwasser gab sehr deutliche Reactionen; die erst nach 10 Minuten vorgenommene Prüfung der Thränenflüssigkeit ergab gleichfalls ein deutlich positives Resultat. Um zu sehen, wie lange das K. J. im Conjunctivalsecret noch auftrat, wurde 2¾ Std. nach Einbringung desselben Calomel eingepulvert: schon nach kurzer Zeit trat Verfärbung ein. Ein 3. Kaninchen bekam ebenfalls 0,25 Gr. K. J. ($^1/_{10000}$ seines Gewichts) um 8 Uhr 30 Minuten Morgens.

„	11	„	45	„	in's rechte Auge Calomel.
„	12	„	5	„	vollständig grüngelbe Verfärbung des Calomel mit leichter Adhärenz.
„	4	„	40	„	L. Calomel eingestreut.
„	5	„	10	„	Erster Anfang von Verfärbung.
„	6	„	5	„	Leichte, aber deutliche gelbgrüne Färbung des ganzen Wulstes.

In diesem Falle war also reichlich 9 Stunden nach der Aufnahme noch Jod in der Thränenflüssigkeit nachzuweisen. — In welcher Concentration K. J. durch Thränen-

drüse und Cunjunctiva ausgeschieden wird, lässt sich nur höchst ungenau schätzen, beträgt aber jedenfalls viel weniger als das Verhältniss der eingeführten Menge zum Körpergewicht, denn schon a priori lässt sich bei der verschiedenartigen Fähigkeit der Se- und Excretionsorgane, fremde oder abgenutzte Stoffe auszuscheiden, nicht annehmen, dass überhaupt jemals eine gleichmässige Vertheilung des K. J. durch den ganzen Körper stattfindet, d. h. dasselbe überall, also auch in der Thränenflüssigkeit, proportional dem Körpergewicht auftritt. Bis eine annähernd gleichmässige Vertheilung eingetreten sein könnte, ist schon ein Theil durch die rasche Absonderung in den Nieren ausser Circulation gesetzt. Wie Parallelversuche, eigene sowohl wie fremde, ergeben, ist die jeweilige Reaction des Harns und Speichels auf Jodgehalt nach Aufnahme von Jodkalium eine viel stärkere und anhaltendere, als die der Thränenflüssigkeit, so dass ohne Weiteres anzunehmen ist, dass letztere weniger Jod enthält als verhältnissmässig der ganze Körper.

Bei der Dosis, in der das K. J. gewöhnlich zu therapeutischen Zwecken verabfolgt wird, ist von vornherein beim Menschen keine Reaction der Thränenflüssigkeit auf Jod vermittelst Palladiumchlorid zu erwarten. Setzen wir als mittleres Gewicht des erwachsenen Menschen 60 Kilogramm = 60000 Gramm, so müsste man, da Jod in einer Verdünnung von 1 K. J. : 15000 Wasser mit Pd Cl eben noch nachweisbar ist, jedenfalls mehr als 4,0 Gr. K. J. pr. dosi nehmen, um mit $Pd\ Cl_2$ positive Resultate zu erhalten. Deshalb fielen auch alle Versuche bei den Kranken in hiesiger Anstalt, welche längere Zeit täglich 2—3 Esslöffel einer 3 pCt. Jodkaliumlösung nahmen, negativ aus, einerlei, ob man die Palladiumreaction sofort oder zu irgend einer anderen Zeit nach dem Einnehmen versuchte. Ich selbst verschluckte inner-

halb 1/2 Stunde 2 Gr. K. J., konnte aber im Conjunctivalsack kein Jod (mit Pd Cl_2) nachweisen, während Urin und Speichel noch am nächsten Tage sehr deutlich reagirten. Streute man dagegen Calomel in den Conjunctivalsack, so erhielt man nach längerer oder kürzerer Zeit, je nach dem Jodkaliumverbrauch, ausgesprochene Verfärbung des Wulstes mit Symptomen, wie sie unten näher beschrieben werden sollen. Bei einem fortlaufenden Verbrauch von etwa 0,5 Gr. zweimal des Tags, ist die Ausscheidung von Jod in der Thränenflüssigkeit eine ständige, d. h. zu allen Zeiten durch Calomel nachweisbar. Spuren von Jodkalium erhalten sich noch länger; eine direct hierauf gerichtete Probe ergab mir z. B., dass circa 20 Stunden nach der letzten Dosis von etwa 0,5 Gr. K. J. auf Einpulvern von Calomel noch Reizerscheinungen, wenn auch erst nach längerer Zeit, auftraten.

Bevor wir uns mit der gleichzeitigen Anwendung und Wirkung des Jodkalium und Colomel beschäftigen, müssen wir erst noch einige Fragen bezüglich der Wirkungsweise des Calomel allein erledigen. Der alte Streit, welcher mit der ersten äusserlichen Verwerthung des Quecksilberchlorür in der Augenheilkunde auftauchte, ob es mechanisch oder chemisch wirke, ist wohl durch den Nachweis, dass andere physicalisch gleich beschaffene Pulver nicht dieselbe Heilwirkung haben, zu Gunsten der chemischen Seite entschieden. Allein jetzt entstand die Schwierigkeit, wie man einem Mittel, das ganz unlöslich schien, eine chemische Wirkung vindiciren könne, wenn anders es nicht in eine lösliche Quecksilberverbindung übergeführt werde. Welches ist dieses leicht lösliche Quecksilberpräparat? Der Verdacht fiel zunächst auf Sublimat, und so theilten sich auch die Autoren, welche diesen Gegenstand berührt haben, in zwei Parteien, deren eine der Ansicht war, dass das in den Con-

junctivalsack gebrachte Calomel in Sublimat verwandelt und als solches zur Wirkung komme, während die andere jegliche Umwandlung dieser Art in Abrede stellte (vergl. v. Oettingen, v. Bärensprung, Voit, Overbeck, Kämmerer*), Julius Müller und Em. Stern**), Jeannel***), F. v. Recklinghausen†), Mialhe††), Laborracque, Buchheim†††), Ruete†*) etc. etc.). Es ist hier nicht der Ort, die Ansichten und Experimente der Einzelnen zu vergleichen und zu prüfen, sondern ich will statt dessen das mittheilen, was ich durch eigene Versuche gefunden habe. Lehnt man die mechanische Wirkung des Calomel ab, so lauten die zu beantwortenden Fragen folgendermassen;

1) löst sich Calomel als solches in der Thränenflüssigkeit?

2) wenn nicht, in welche andere Quecksilberverbindung wird es übergeführt? —

Zur Entscheidung dieser Punkte nahm ich etwa 500 Gramm destillirtes Wasser, that zu demselben eine Messerspitze voll Calomel à la vapeur, schüttelte das Gemenge mehrmals recht tüchtig und filtrirte es dann ab. Das klar aussehende und farblose Filtrat wurde bis auf wenige Ccm. eingedampft; in diesem eingedampften Theil bildete sich nach kurzer Zeit ein gelblicher Niederschlag. Mit Arg. nitric. wurde die Anwesenheit von Chlor nachgewiesen, mit Ammon. caust. Calomel (schwarzer Niederschlag); mit Jodkalium keine Reaction.

*) Virch. Arch. LX., 3 u. 4.

**) Berl. klin. Wochenschrift. VII. 35.

***) Journ. de Bord. 4 Sér. II., pag. 67.

†) Virch. Arch. XIV. 479—481.

††) Chimie appliquée à la physiologie et à la thérap. Paris, 1856, pag. 398—411.

†††) Buchheim: Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1859.

†*) Ruete: Lehrbuch der Ophthalm. I. 440.

Es hatte sich also unter Zimmertemperatur eine wenn auch sehr geringe, so doch nachweisbare Menge Calomel in Wasser aufgelöst.

Weiterhin schüttelte ich Calomel mit $^3/_4$ % Kochsalzlösung unter Erwärmung bis zur Siedehitze. Die durch's Filter gelaufene Flüssigkeit sieht weisslich aus und ist opalisirend; auch das zweite Filtrat hat noch dieselbe leicht trübe Beschaffenheit. Mit Ammoniak versetzt, giebt es einen schmutzig gelb weissen Niederschlag. Der grösste Theil des Filtrates wurde bis zur Trockenheit abgedampft, als Rückstand blieb eine Menge von weissen Crystallen und amorphem Pulver, dazwischen schwarze, dem Glase meistens anhaftende Massen. Dieselben wurden nochmals mit einer geringen Menge Wasser geschüttelt und abfiltrirt: Der Filterrückstand sieht schwarz aus (Quecksilbermetall), das Filtrat mit Ammoniak versetzt, giebt einen starken weissen Niederschlag, mit Jodkalium einen rothgelben, der sich bald wieder auflöst. Hier war also ein beträchtlicherer Theil des Calomel als Sublimat aufgelöst und dabei metallisches Quecksilber ausgefallen.

In einem dritten Versuch wurde das Gemenge ($^3/_4$ % Na. Cl.-Lösung und Calomel), während des Umschüttelns nicht der Siedehitze, sondern einer Wärme von etwas mehr als Körpertemperatur ausgesetzt. Die abfiltrirte Flüssigkeit war in diesem Falle wasserklar und farblos; bis auf einen ganz geringen Rest eingedampft, bleibt ein durch suspendirte schwärzliche und gelbliche Körnchen sehr trüber Rückstand. Das Filtrat hiervon giebt auf Ammoniakzusatz einen schwachen wolkigen weissen Niederschlag, der sich allmälig zu Boden senkt; mit Jodkalium trotz grosser Vorsicht keine Reaction auf Sublimat oder Calomel zu erzielen. Dieser Versuch zeigt, dass sich von dem ursprünglichen Calomel ein Theil als solches, ein anderer als Sublimat mit Fällung von

metallischem Quecksilber aufgelöst hatte. Da aber die physicalischen Bedingungen, denen Calomel im Conjunctivalsack unterworfen ist, bisher nicht in gebührender Weise berücksichtigt wurden, so experimentirte ich in einem 4. und 5. Versuch unter Körpertemperatur. Es wurden nämlich in 2 Kölbchen mit $^3/_4$ % Kochsalzlösung je eine verhältnissmässig grosse Menge Calomel gethan, der Kolben A. etwa $^3/_4$ Stunden unausgesetzt geschüttelt, während B. sofort einer Wärme von 37—39° C. ausgesetzt wurde. Da das Filtrat von A. mit Ammoniak keinen Niederschlag gab, so wurde auch dieses neben B. auf etwa 24 Stunden in den Brütofen gestellt. Beide nochmals abfiltrirte Proben gaben nicht die geringste Sublimatreaktion. Erst am nächsten Tage hatten sich minimale Spuren von weisslichen Niederschlägen und Crystallen an der Wand des Reagensgläschens abgesetzt, die vielleicht als noch nachträglich gebildetes Bimercurammoniumchlorid ($N\,Hg_2\,H_2\,Cl$) angesehen werden könnten. Doch gelang es mir, durch fortgesetzte Verdünnung einer bekannten Sublimatlösung Hg. Cl. noch in einer 30000 fachen Quantität Wasser mit Ammoniak präcis und deutlich nachzuweisen, so dass also in den beiden Proben, wenn sie überhaupt Sublimat enthielten, weit weniger als 1 : 30000 gewesen sein müsste, eine Quantität, mit welcher man im Falle des Vorhandenseins in therapeutischer Hinsicht unmöglich würde rechnen können. — Es geht aus vorstehenden Versuchen mit genügender Sicherheit hervor, dass sich Calomel im Contact mit einer physiologischen Na. Cl.-Lösung nur dann in einer zu berücksichtigenden Menge als Sublimat auflöst, wenn das Gemenge einer Temperatur ausgesetzt wird, die höher ist als Körperwärme, dass sich aber bei einer Temperatur bis zu 40° C. keine merkliche Menge von Sublimat bildet, sondern das

zur Lösung kommende Calomel sich als solches erhält.

Schliesslich wurde noch eine quantitative Parallelbestimmung gemacht zur Entscheidung darüber, ob und welchen Einfluss das Kochsalz auf die Löslichkeit des Hg_2 Cl hat. Dieselbe ergab, dass sich unter ganz gleichen äusseren Bedingungen in einer physiologischen Kochsalzlösung etwa 10 mal mehr Calomel als solches (0,02 %), nicht als Sublimat aufgelöst hatte, als in destillirtem Wasser (0,002 %), was zu dem Schlusse berechtigt, dass Kochsalz mit Calomel theilweise eine lösliche Doppelverbindung eingeht. Wenn es uns nun gestattet ist, aus diesen Vorgängen in der Retorte auf die im Conjunctivalsack zu schliessen, so kommen wir zu dem Resultat, dass sich Calomel in der Thränenflüssigkeit als solches wenn auch langsam und in geringen Mengen auflöst und so zur therapeutischen Wirksamkeit gelangt. Welche Wandlungen es in der Zeit zwischen seiner Aufnahme und Ausscheidung aus dem Organismus durchmacht, darüber eine Entscheidung zu fällen, bin ich nicht im Stande, da mir keine einschlägigen Versuche zu Gebote stehen. Dass die Heilwirkung des Calomel eine so eclatante und zuverlässige ist, beruht zum Theil vielfach darauf, dass in jeder Zeiteinheit immer nur ganz geringe Mengen in der Thränenflüssigkeit aufgelöst werden und diese Auflösung eine verhältnissmässig lange Zeit hindurch andauert.*)

---

*) Da die Untersuchungen von Mialhe über Calomel (l. c.) so oft als massgebend citirt werden, kann ich nicht umhin, auf dieselben speciell einzugehen. Mialhe behauptet und hat auch bewiesen, dass Calomel unter dem Einfluss von Chloralkalien z. Th. in Sublimat verwandelt werde, jedoch hat er zu den beschriebenen Experimenten neben Na Cl. immer NH_4 Cl. benutzt (liqueur d'essai = sel marin 0,6, sel ammoniac 0,6, Aq. dest. 10,0), aber keinen

Welche Abweichungen erleidet nun das Colomel von seiner ich möchte sagen physiologischen Wirkung, sobald Spuren von Jod im Conjunctivalsecret auftreten?

Eingangs dieser Arbeit sind die in der Literatur vorhandenen Fälle, in denen diese dem Normalen so sehr widersprechende Wirkung des Calomel beim Menschen beobachtet und beschrieben wurde, genauer angeführt, weil man am Menschen durch das Experiment den Symptomencomplex nicht so weit steigern oder ausklingen lassen darf, wie es am Thier gestattet ist. Deshalb muss man haushalten mit den wenigen Beschreibungen, die wir dem Zufall verdanken, und das Thierexperiment zu Hilfe nehmen. Wie mir Herr Professor Leber mittheilte, sind auch in hiesiger Klinik, obwohl die in Rede stehende Erscheinung bekannt war, einige Fälle vorgekommen, in denen nach Calomeleinstäubung sich Brennen, Röthung, Chemosis und selbst leichte Aetzung der Bindehaut einstellte, weil man vergessen hatte, dass die betreffenden Individuen gleichzeitig K. J. innerlich gebrauchten; übrigens konnte das Calomel immer rasch genug entfernt werden, so dass die üblen Folgen sehr bald wieder vorübergingen.

Versuch 1.

5 Uhr 33 Min. Ein grosses weisses Kaninchen bekommt per os eine Auflösung von 0,25 Gr. K. J.; 20 Minuten später wird R. in den Conjunctivalsack Calomel eingestäubt und nach weiteren 5 Minuten die Lider des linken Auges durch Sperrelevateur auseinander gehalten und auf die Mitte der Cornea eine kleine Quantität Calomel aufgetragen.

Versuch über die Umwandlung und Löslichkeit von Calomel in reiner Kochsalzlösung angegeben. Da aber in der Thränenflüssigkeit ausser Chlornatrium sonst keine Chloralkalien vorkommen (cfr. die chem. Analysen in Graefe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde I., pag. 90), so sind Mialhe's Resultate wenigstens für die vorliegende, streng ophthalmologische Frage nicht zu verwerthen.

6 Uhr 5 Min. R. Erster Anfang von grünlicher Verfärbung des Calomelwulstes.

6 Uhr 10 Min. R. Calomelwulst noch mehr verfärbt und leicht adhärent.

L. Cornea trocken. Calomel unverändert.

6 Uhr 30 Min. R. Calomelwulst vollständig grüngelb. Conjunctiva lebhaft injicirt, erster Anfang von Chemosis.

L. Stat. idem.

7 Uhr 15 Min. R. Chemosis stärker. An der Stelle, wo der Calomelwulst die Conjunctiva berührt, leichte Anätzung derselben. Calomel entfernt.

L. unverändert. Lidhalter wird entfernt und das auf der Cornea sitzende Calomel seinem Schicksal überlassen.

2. Tag. 9 Uhr. Morgens. Beiderseits sehr starke Chemosis mit eitriger Secretion, besonders R., wo auch auf der Conjunctiva des oberen Lids eine dem früheren Calemelwulst entsprechende tiefe Ulceration. L. Mehrfache Ulcerationen der oberen und unteren Uebergangsfalten. Auf der Mitte der Cornea, wo das Calomel gelegen hatte, eine sehr schwache Trübung, aber ohne den geringsten erkennbaren Substanzverlust.

3. Tag. Während Chemosis und Secretion R. schon bedeutend geringer geworden, haben dieselben L. noch in rapider Weise zugenommen; besonders am oberen Lide sind mehrfache Ulcerationen aufgetreten, denen entsprechend (also hauptsächlich im oberen Abschnitt) die Cornea leicht getrübt ist, ohne Substanzverlust.

4. Tag. R. Auge kann heute frei geöffnet werden; nur noch ganz geringe Auflockerung und Secretion der Conj.

L. Trübung der Cornea hat zugenommen.

5. Tag. L. Cornea fast total und gleichmässig getrübt, Erscheinungen von Seiten der Conj. im Rückgange.

8. Tag. R. bis auf geringen Substanzverlust der oberen Uebergangsfalte und mässige Injection der Conj. frei.

L. Trübung der Cornea stärker, gegenüber dem oberen Pupillarrande leichter Substanzverlust; beginnende Randvascularisation. Conj. weniger injicirt und mässig secernirend.

9. Tag. R. Spuren von Conjunctivalinjection des oberen Lides.

L. Conjunctiva kaum noch chemotisch, mässig injicirt, Substanzverluste bis auf geringe Reste reparirt. Hornhaut-

trübung im Abnehmen begriffen, namentlich von unten her deutliche Aufhellung. Defect im Centrum deutlicher, oberflächlich und ohne eitrige Infiltration der Umgebung. Vascularisationshof vom oberen Rande her breiter.

11. Tag. R. fast normal.

L. Noch centraler Epitheldefect der Hornhaut. Vascularisation von oben her weiter vorgerückt, auch an den anderen Seiten beginnend.

12. Tag. R. Conj. nur noch an der Aetzungsstelle leicht geröthet.

L. Vascularisation von allen Seiten her, oben bis an den kleiner gewordenen centralen Substanzverlust heranreichend.

14. Tag. L. Trübung nur noch ganz schwach im Centrum. Gefässkranz fast vollständig abgeblasst, nur noch oben ein breiterer Ring.

Da die Reparation der aufgetretenen Erscheinungen R. eine vollständige, L. im besten Gange war, wurde das Thier zu anderweitigen Versuchen benutzt.

Versuch 2.

Mittelgrosses silbergraues Kaninchen.

5 Uhr 24 Min. 0,25 Gr. K. J. per os.

6 „ 20 „ L. Calomeleinstäubung in den Conjunctivalsack. Dasselbe war schon nach kurzer Zeit grüngelb und wurde entfernt, wobei sich zeigte, dass es bereits ziemlich fest adhärirte.

8 Uhr 15 Min. R. Calomeleinstäubung; etwa ¾ Stunden später nach Möglichkeit (im Halbdunkel) entfernt.

2. Tag. Beiderseits Conj. sehr stark injicirt, chemotisch mit reichlicher Secretion eines dünnflüssigen Eiters. Ausgedehnte Substanzverluste.

R. Am oberen Rande der Hornhaut eine dichte Trübung, entsprechend der Aetzungsstelle auf der Conj., etwas schwächer fast die ganze übrige Cornea.

L. desgl. Trübung am oberen Rande.

4. Tag. Secretion viel geringer, Aetzstellen der Conj. fast reparirt, noch geringe Auflockerung. Hornhauttrübung in Abnahme.

5. Tag. R. Stärkere Trübung der Hornhaut am oberen Rande, von unten her eine zweite bis zur Mitte reichend. Gegenüber dem oberen Theil der letzteren liegt an der Hinter-

fläche der Hornhaut ein flaches Fibringerinnsel, das einen schlanken Fortsatz nach dem äusseren oberen Pupillarrande ausschickt. Nirgends Substanzverlust.

L. Leichte bogenförmige Trübung am oberen Hornhautrande mit Gefässen.

8. Tag. R. Trübung am oberen Rande bedeutend schwächer, ebenso die von unten heraufziehende. Beginnende Randvascularisation.

L. Trübung fast ganz verschwunden, noch Reste von Gefässen.

11. Tag. R. Obere Trübung fast Null, von der unteren besteht nur noch der centrale Theil, während die Randpartien sich vollständig aufgehellt haben. Gefässe eben noch erkennbar.

L. Ganz geringe Trübung mit Resten von Gefässen.

Beiderseits Conjunctiva bis auf geringe Injection und etwas Secretion R. normal.

Da der Process auch hier fast abgelaufen war, wurden keine weiteren Beobachtungen notirt.

Man sieht aber hieraus schon, dass die Symptome im Grossen und Ganzen mit denen beim Menschen übereinstimmen, nur dass hier nicht von einer Mitbetheiligung der Hornhaut die Rede ist, wahrscheinlich deshalb nicht, weil das Calomel nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen absichtlich oder unwillkürlich entfernt wurde.

Um nun den Beweis zu liefern, dass wirklich Calomel und Jodkalium und nur diese an den auftretenden Erscheinungen Schuld sind, schlug ich folgendes Verfahren ein:

Versuch 3.

In eine 1proc. Lösung von Jodkalium wurde eine Messerspitze voll Calomel gebracht und dann tüchtig geschüttelt. Es bildet sich sofort ein schmutzig grüner Niederschlag, in den nach mehrmaligem Schütteln das Calomel schliesslich ganz aufgeht. Das Gemenge bleibt über Nacht stehen, wird dann filtrirt und von dem klaren, leicht gelbgrünen Filtrat einem kleinen grauen Kaninchen mittelst Pinsel einige Tropfen in

den Conjunctivalsack gebracht. Schon nach wenigen Minuten ist die Conjunctiva stark hyperämisch, nach weiterer Zeit chemotisch. Einpinselung am Abend wiederholt.

2. Tag. Morgens. Beiderseits ziemlich beträchtliche Chemosis mit beginnender Secretion; auf der Conj. keine Echara oder sonstiger Substanzverlust zu bemerken. Die Hornhaut ist besonders im oberen Abschnitt leicht getrübt, ohne Epitheldefect.

3. Tag. Zustand der Conjunctiva beiderseits etwa dasselbe, nur hat am linken Auge die Secretion bedeutend zugenommen.

R. Hornhaut im Centrum leicht getrübt.

L. Hornhaut in grosser Ausdehnung getrübt, im Centrum weit beträchtlicher als in den Randpartien. Kein Defect.

4. Tag. Beiderseits Chemosis und Secretion in sichtlicher Abnahme.

R. Hornhaut-Trübung von ungefähr gleicher Ausdehnung und Intensität wie gestern.

L. Hornhaut bis auf einen schmalen Saum am oberen Rande vollständig getrübt, im Centrum dichter und nach der Peripherie gradatim abnehmend. Pupille enger als am anderen Auge.

5. Tag. Secretion fast ganz erloschen.

R. Trübung vielleicht etwas weniger.

L. Der obere Theil der Hornhaut etwas aufgehellt.

7. Tag. Mässige Hyperämie der Conjunctiva.

R. Trübung bis auf geringe Reste zurückgegangen.

L. Oben noch etwas aufgehellt.

11. Tag. R. Kleine, aber scharf begrenzte centrale Trübung.

L. Dichtere Trübung gegenüber dem unteren Pupillargebiet, ringsherum ein sich allmälig verlierender, matter Hof, der vom oberen Cornealrande etwa 3 Mm. entfernt bleibt, mit dem unteren aber durch einen dichten Gefässkranz zusammenhängt.

14. Tag. R. Centrale Trübung noch etwas kleiner.

L. Cornea bedeutend aufgehellt, nur noch Spuren von Gefässen.

In allen drei mitgetheilten Versuchen sind die Erscheinungen in ihrem Auftreten und Verlauf ganz dieselben, so dass auf Grund des letzten auch experimentell direct nachgewiesen ist, dass die fragliche Entzündung dem Calomel und Jodkalium zuzuschreiben, und dass nicht etwa, wie bisweilen noch geglaubt wird, ein blosses Feuchtwerden oder zu grobe Beschaffenheit des Calomelpulvers die Schuld daran trage.

Der 3. Versuch lehrt uns aber auch noch, dass das wirksame Agens 1) eine neu entstandene chemische Verbindung ist, und dass 2) dieser Körper, wenigstens zum Theil, in Lösung übergegangen sein muss. Von der zum letzten Versuch benutzten Flüssigkeit wurde eine Portion eingedampft: der feste Rückstand war zusammengesetzt aus Hg., Hg. J. und Hg_2 J. Da nun aber bei und nach dem Entstehen von Hg_2 J ein Theil desselben in Hg. J. und Hg. zerfällt, so ist anzunehmen, dass bei dem Zusammenkommen von Calomel und Jodkalium zunächst Hg_2 J entsteht, welches sich dann theilweise in Hg. und Hg. J. zersetzt. Dass es aber einerlei ist, ob Quecksilberjodür oder Quecksilberjodid oder beide gebildet werden, wenn sich Jodkalium und Calomel auf der Conjunctiva begegnen, beweist unten Versuch 4.

Quecksilberjodür verhält sich, was seine Löslichkeitsverhältnisse anbetrifft, im Allgemeinen so wie Quecksilberchlorür. Vergleichende Versuche ergeben, dass sich jenes in ebenso geringem Masse in Wasser löst wie dieses, dass aber seine Löslichkeit bedeutend erhöht wird durch die Anwesenheit eines anderen Salzes, wie Na. Cl., K. J., mit dem es dann eine leichter lösliche Doppelverbindung eingeht.

Ich stellte nun auch noch einen directen Versuch mit Quecksilberjodür und Quecksilberjodid an, von denen sich eine gewisse Menge in einer 3% Jodkaliumlösung unter einigem Schütteln mit Leichtigkeit auflöste.

Versuch 4. Von der etwas gelbgrünen, im Uebrigen klaren Lösung von Hg_2J brachte ich einem Kaninchen einen Tropfen in den Conjunctivalsack; nach kurzer Einwirkung, während deren das Lid abgezogen gehalten wird, so dass die Hornhaut möglichst unberührt bleibt, wird die Conjunctiva mit Wasser abgespült. Ebenso wurde das andere Auge mit einer auf gleiche Weise hergestellten Auflösung von Hg J behandelt. Schon nach ½ Stunde bestand beiderseits hochgradige Chemosis, die nach 12 Stunden etwas nachgelassen hatte. Bald stellte sich eine ziemlich beträchtliche Eiterabsonderung ein und auf beiden Seiten stiess sich in der unteren Uebergangsfalte eine leichte Eschara ab. Die Hornhäute blieben frei von Trübung, sonst war der Verlauf ganz so, wie wenn neben innerlicher Jodkaliumanwendung äusserlich Calomel applicirt worden wäre.

Was die practische Seite der Frage betrifft, so ergiebt sich von selbst, dass man sich, wenn man ernstliche Entzündungserscheinungen vermeiden will, unter allen Umständen hüten muss, während des innerlichen Gebrauchs von Jodkalium Calomeleinstäubungen vorzunehmen. Letztere dürfen erst angefangen werden, wenn ungefähr 1 Tag seit der letzten gewöhnlichen therapeutischen Dosis verflossen ist.

Fassen wir vorliegende Arbeit in ihren Hauptpunkten noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes:

1) Die Thatsache, dass Calomel während des innerlichen Gebrauchs von Jodkalium in den äusseren Theilen des Auges heftige Entzündungen hervorruft, ist zwar zu wiederholten Malen durch klinische Beobachtungen constatirt worden, ist aber immer wieder in Vergessenheit gerathen und scheint auch jetzt sehr wenig bekannt zu sein.

2) Jodkalium, innerlich genommen, findet eine sehr schnelle Verbreitung im Organismus, tritt schon nach ganz kurzer Zeit in den verschiedensten Se- und Excreten auf und ist in der Thränenflüssigkeit bereits nach wenigen Minuten nachzuweisen.

3) Jodkalium, zweimal des Tags zu etwa 0,5 Gr. verabreicht, ist in der Thränenflüssigkeit des Menschen fortwährend in nachweisbaren Quantitäten vorhanden.

4) Calomel ist im Wasser in sehr geringen Mengen löslich, in $^3/_4$ % Kochsalzlösung etwa 10 mal so stark.

5) Calomelpulver, in den Conjunctivalsack gestreut, wird durch den perpetuirlichen Flüssigkeitsstrom allmälig als solches aufgelöst, übt daher eine chemische Wirkung aus.

6) Wird bei Anwesenheit von Jodkalium in der Thränenflüssigkeit Calomel eingestreut, so entsteht Quecksilberjodür und Quecksilberjodid.

7) Beide kommen, da sie bei Gegenwart von Kochsalz oder Jodkalium löslich werden, als Causticum zur Geltung und rufen eine lebhafte Entzündung hervor.

Deshalb ist 8) von jeder äusserlichen Anwendung des Calomel Abstand zu nehmen, so lange noch Jod in der Thränenflüssigkeit enthalten ist.

Antwort auf die Arbeit des Herrn Prof. Cohn: „Einige Bemerkungen über Herrn Dr. Magnus' Aufsatz über Farbenblindheit."

(Band XXV., Heft 1, Seite 341—343 dieses Archivs.)

Von

Dr. Hugo Magnus.

Herr Professor Cohn hat in Band 25, Abth. 1 dieses Archiv's unter dem Titel „Einige Bemerkungen über Herrn Dr. Magnus' Aufsatz über Farbenblindheit (dieses Archiv, Band XXIV., Heft 4, pag. 171—236)" eine kleine Arbeit veröffentlicht, in welcher nicht allein einzelne der von mir über Farbenblindheit mitgetheilten Beobachtungen in einer von der meinigen durchaus abweichenden Darstellung reproducirt, sondern auch gewisse Punkte meines Aufsatzes als irrthümlich und den Thatsachen nicht entsprechend dargestellt werden. Bei der Antwort auf diese Darstellung des Herrn Prof. Cohn werde ich mich um so kürzer fassen können, als ich in der glücklichen Lage bin, fast jede einzelne seiner Behauptungen an der Hand einschlägiger wörtlicher Citate als unberechtigt zurückweisen zu können.

1) Zuvörderst behauptet Cohn: wir hätten unsere Untersuchungen nicht nach einem gemeinsamen von uns vorher entworfenen Plan vorgenommen, wie ich dies pag. 171 meines Aufsatzes gesagt habe, sondern er hätte den Plan ganz allein entworfen und mir einen zur Untersuchung bestimmten Fragebogen fix und fertig übergeben.

Gegen diese Behauptung des Herrn Prof. Cohn wolle der Leser freundlichst folgende Stelle aus einem Aufsatz im Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Maiheft 1878, S. 99 halten, den Cohn und ich zusammen im April 1878 angefertigt haben: „Wenn wir uns auch die Mittheilung aller Beobachtungen, welche nach gemeinsamem Plane bisher gemacht wurden und im Sommersemester auf den hiesigen Schulen fortgesetzt werden" etc. Herr Prof. Cohn hat also im April 1878 keinerlei Anstand genommen, in einer mit seinem und meinem Namen unterzeichneten Arbeit die Gemeinsamkeit unseres Planes öffentlich auszusprechen. Was ihn jetzt, nach kaum Jahresfrist dazu bewogen haben mag, seine damalige Ansicht so zu ändern, dass er nunmehr den Plan unserer Untersuchungen als sein ausschliessliches persönliches Eigenthum in Anspruch nimmt, vermag ich natürlich nicht zu sagen. Mir wird es der Leser aber gewiss nicht verdenken, wenn ich bei meiner einmal ausgesprochenen Behauptung: „unser Plan sei ein gemeinsamer" beharre. Zur Information des Lesers will ich aber noch anführen, dass Herr Prof. Cohn und ich in seiner eigenen Wohnung in gemeinsamer Berathung die Grundzüge unseres Planes feststellten, indem sowohl er als auch ich die verschiedensten Vorschläge machten, welche ich mir damals zu späterem Gebrauch eigenhändig aufschrieb. Herr Prof. Cohn sprach bei dieser gemeinsamen Berathung die Absicht aus, alle von uns gemachten und acceptirten Vorschläge auf einem Frage-

bogen vereinigen zu wollen und überreichte mir nach einigen Tagen mehrere Exemplare eines derartigen Bogens.

2) Wenn Herr Prof. Cohn wiederum behauptet: er habe meine wollspectroskopische Methode erst durch seine praktische Modification verbessert, so sehe ich mich genöthigt die Erklärung abzugeben, dass ich Herrn Prof. Cohn die wollspectroskopische Methode genau in der Weise mündlich geschildert habe, wie sie derselbe auf der Heidelberger Versammlung beschrieben hat.

3) pag. 342 sagt Herr Professor Cohn: „Die Beobachtung, dass mehr jüdische Schüler in Breslau farbenblind sind als christliche, habe ich zuerst gemacht, Magnus hat sie nur bestätigt." Zur Berichtigung dieser Behauptung diene folgende Mittheilung: Eines Tages sagte mir Herr Prof. Cohn, dass ihm die Anzahl der farbenblinden jüdischen Schüler aufgefallen sei und fragte mich: ob ich wohl eine ähnliche Beobachtung gemacht habe? Da mir nun bei meinen Untersuchungen das Nämliche auch aufgefallen war — zufälligerweise waren die zuerst von mir entdeckten Farbenblinden gerade Juden — so beschlossen Cohn und ich nunmehr auch auf diese Frage unsere Aufmerksamkeit zu lenken. Zum Beweis für diese meine Darstellung möge der Leser folgendes Citat aus dem von Cohn und mir gemeinsamen veröffentlichten Aufsatze hören (loc. cit. pag. 98):

„Bei der Untersuchung der Schüler der Zwinger-Realschule fiel es Cohn auf, dass die Ueberzahl der farbenblinden Schüler jüdische Namen hatten. In Folge dessen wurde von uns fortan auch die Confession aller untersuchten Schüler notirt."

Ich dächte, der letzte Satz dieses Citats spräche es klar genug aus, dass wir in gemeinsamer Arbeit gerade diesen Punkt zu erörtern gesucht haben.

4) Prof. Cohn behauptet, ich hätte meine lokalen Beobachtungen über die Verbreitung der Farbenblindheit unter den niederen Ständen, sowie unter den Juden Breslau's zu einem Gesetz schlechthin erhoben.

Die Berechtigung dieser Behauptung wird der Leser aus folgendem Citat meiner Arbeit (v. Graefe's Archiv, Bd. XXIV. 4., S. 197) ersehen:

„Dagegen sind das zweite und dritte Gesetz (die Verbreitung der Farbenblindheit unter den niederen Ständen und unter den Juden) in allgemeinerem Umfang bisher noch nicht gültig gewesen und will ich eine derartige allgemeine Bedeutung denselben auch jetzt noch nicht auf Grund meiner Untersuchungen beilegen. Jene beiden Thesen sollen vor der Hand nichts Anderes ausdrücken, als das Verhältniss, welches hinsichtlich der procentarischen Verbreitung der Farbenblindheit unter den von mir in Breslau untersuchten 5489 Individuen als herrschend sich ergeben hat" und auf derselben Seite sage ich nochmals: „Ob diese Thatsachen nun aber lediglich einen localen Charakter an sich tragen, oder einen allgemeineren Werth und eine verbreitertere Geltung beanspruchen dürfen, dies wird durch die verschiedensten an anderen Orten und unter anderen Verhältnissen vorgenommenen Untersuchungen entschieden werden müssen." Wie sich Herr Prof. Cohn gegenüber diesen meinen wörtlichen Aeusserungen mit seiner Behauptung abfinden mag: ich hätte aus einer localen Erfahrung ein Gesetz gemacht, muss ich ihm überlassen. Der Leser wird aber aus diesen Citaten ersehen, dass die besagten Thatsachen für mich eben so wenig ein Gesetz schlechthin sind, als für Holmgren und de Fontenay, deren Tabellen über die Verbreitung der Farbenblindheit in den unteren Ständen der meinigen ungemein ähnlich sehen.

5) Wenn Herr Prof. Cohn die Leser des Archiv's zum Schluss seines Aufsatzes noch besonders ersucht: seine und meine Ansichten vollständig zu trennen, so kommt er damit zwar meinen Wünschen durchaus entgegen, doch wüsste ich nicht, dass ich jemals irgendwo das Begehren geäussert hätte, meine Ansichten mit denen des Herrn Prof. Cohn zu identificiren, im Gegentheil habe ich mich an den verschiedensten Stellen meiner Arbeiten in sehr deutlicher Weise gegen dieselben verwahrt.

Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis.

Von

Professor Th. Leber
in Göttingen.

Durch die Erfahrungen der jüngsten Zeit, insbesondere durch zahlreiche Versuche an Thieren ist die Thatsache sichergestellt, dass verschiedene Arten von Spaltpilzen (Schizomyceten) in der lebenden Hornhaut zu wachsen im Stande sind und dass ihr Wachsthum eine schwere eitrige Entzündung derselben hervorruft. Dagegen fehlt uns meines Wissens noch vollständig die Kenntniss, wie sich die höher stehenden Pilzarten, insbesondere die Schimmelpilze, in dieser Beziehung verhalten, wie überhaupt über die Möglichkeit des Wachsthums dieser Pilze in den verschiedenen Organen und Geweben des lebenden Körpers die Ansichten noch weit auseinandergehen.

Ich wurde veranlasst, mich eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen durch einen einschlägigen Krankheitsfall, welchen ich, da er wohl der einzige dieser Art ist, welcher bisher beobachtet wurde, in den folgenden

Zeilen etwas eingehender mittheilen und besprechen will. Es handelt sich um eine schwere Hypopyonkeratitis beim Menschen, bei welcher auf und in der Hornhaut eine sehr reichliche Entwickelung des Myceliums von Aspergillus glaucus gefunden wurde, welche ich nach dem Ergebniss einer grossen Zahl von Versuchen an Thieren als Ursache der eitrigen Keratitis betrachten muss. Da diese Versuche, welche bereits zu manchen interessanten Resultaten geführt haben, noch nicht abgeschlossen sind und später im Zusammenhang veröffentlicht werden sollen, so beschränke ich mich jetzt darauf, den betreffenden Krankheitsfall mitzutheilen und daran nur kurz die Resultate der damit angestellten Kulturversuche und derjenigen Experimente an Thieren anzuknüpfen, welche darthun, dass die Schimmelpilze wirklich in der gesunden lebenden Hornhaut wachsen und Ursache von schwerer Entzündung derselben werden können.

Krankengeschichte.

Der Kranke war ein 54jähriger sonst gesunder Landmann, welcher vor 5 Tagen beim Arbeiten mit der Dreschmaschine eine leichte Verletzung des Auges, wie er glaubt durch eine gegen dasselbe geflogene Haferspelze, erlitten hatte. Schon am Tage darauf stellten sich Schmerzen im Auge ein, welche sich an den folgenden Tagen zu ungewöhnlicher Heftigkeit steigerten, während zugleich das Sehvermögen stetig abnahm. Da die anderwärts verordnete Atropinlösung keine Besserung hervorrief, suchte der Kranke am 26. März d. J. in der Augenklinik Hülfe.

Ich fand ein Hornhautgeschwür von 4—5 Mm. Durchmesser, welches sich von der Mitte nach dem lateralen Rande der Hornhaut hin ausdehnte, mit weissgrau getrübtem Grund und leicht aufgeworfenem Rand, ein Hypopyon, welches bis zum unteren Rande des Geschwüres reichte und ausgesprochene Chemosis der Scleralbindehaut. Die Pupille liess sich durch Atropin noch gut erweitern. Wegen des centralen Sitzes des Geschwürs wurden nur Finger in nächster Nähe gezählt. Ein

Thränensackleiden war nicht vorhanden; der Kranke hatte nie an Thränenträufeln gelitten, auch liess sich weder jetzt noch während des ganzen weiteren Verlaufes jemals eine Spur von Secret aus dem Thränensack ausdrücken.

Aufnahme in die Klinik und Behandlung mit Schutzverband und Einträufelungen von Atropin und von Aqua Chlori abwechselnd.

Anfangs trat hierauf einige Besserung ein; das Geschwür schien stehen zu bleiben, das Hypopyon nahm nicht zu und der Kranke befand sich ohne erhebliche Schmerzen. Nach zwei Tagen veranlasste das Wiederauftreten stärkerer Schmerzen und ein geringes Weiterschreiten des Geschwürs bei etwas stärkerer Chemosis zu einem Versuch mit warmen Umschlägen. Nachdem aber der Kranke in der Nacht vom 29. zum 30. März wieder viel Schmerzen gehabt, auch das Hornhautgeschwür sich nasalwärts noch etwas vergrössert hatte, so entschloss ich mich am 30. März zur Querspaltung nach Sämisch's Methode. Der Pupillarrand war noch frei, auch das Hypopyon nicht besonders vergrössert, die Chemosis bedeutend. Die Prognose wurde zweifelhaft gestellt, weil ich starke Chemosis in früheren Fällen als ungünstiges Zeichen kennen gelernt hatte.

Das innere Ende des Schnittes fiel wegen starken Kneifens der Lider von Seiten des Kranken gerade an den inneren Geschwürsrand, ohne ihn, wie es sein sollte, noch etwas zu überragen, das in der Wunde liegende geronnene Hypopyon liess sich aber mit der Pincette leicht und vollständig entfernen, und die Kammer war darauf vollständig frei. Einträufelung von 1proc. Carbolsäurelösung und Borverband.

Am folgenden Tag (31. März) hatte sich das Geschwür trotz regelmässiger und sorgfältiger Wiederöffnung der Wunde besonders nach oben hin noch stetig vergrössert; doch erschien die Chemosis geringer und das Hypopyon nicht regenerirt; auch hatten sich die Schmerzen wesentlich vermindert. Das Geschwür erreichte schon ziemlich den oberen Hornhautrand; von seinem oberen Rande schien sich eine weissgraue Membran ein wenig abzuheben, von welcher sich mit der Irispincette leicht ein kleines Fetzchen fassen und abziehen liess. Ich erinnerte mich jetzt auch, dass schon von Anfang an der Geschwürsgrund von einer ähnlichen weissgrauen Schicht bedeckt schien. Dies veranlasste mich zur mikroskopischen

Untersuchung des kleinen, nur 2—3 Mm. grossen Stückchens. Ich brachte dasselbe direct von der Pincette auf einen Objectträger und fand es zu meinem Erstaunen dicht durchsetzt von Fadenpilzen.

Man konnte daran deutlich zwei über einander liegende Schichten unterscheiden; in der einen lagen schmalere und mehr gestreckte, baumförmig verästelte und gegliederte Pilzfäden von dem Aussehen des Myceliums gewöhnlicher Schimmelpilze, eingebettet in eine trübe, feinkörnige Masse, welche sich an der namentlich beim Zerzupfen hervortretenden fibrillären Beschaffenheit als necrotische Hornhautgrundsubstanz zu erkennen gab. Letztere enthielt stellenweise neben den Pilzen auch mehr oder minder zahlreiche Eiterkörperchen eingelagert; daneben fanden sich noch kleine Stückchen zum Theil veränderten Epithels oder einzelne Epithelzellen.

Die andere Schicht zeigte breitere, stärker lichtbrechende, viel mehr und unregelmässiger verzweigte Pilzfäden, welche dicht zusammengedrängt und oft auf das innigste durcheinander gewirrt und geflochten waren und dadurch ein sehr eigenthümliches Bild darboten. Die einzelnen Elemente traten bei ihrer dichten Aneinanderlagerung und Einbettung in das auch hier feinkörnig getrübte necrotische Hornhautgewebe nicht sehr klar hervor und nur an Zupfpräparaten gelang es, sich über das Verhalten einigermassen zu orientiren. Die Pilzfäden waren breiter, deutlich doppelt contourirt und glänzend und erhielten durch sehr zahlreiche, aber meist kurze Sprossen eine sehr unregelmässige, vielfach ausgebuchtete Begrenzung. Die nach oben und unten abgehenden Seitenäste erschienen dabei im optischen Querschnitt als glänzende, der Faser scheinbar auf- oder eingelagerte Ringe. Uebrigens handelte es sich hier keineswegs um zwei verschiedene Pilzarten, denn man konnte wiederholt sich mit Bestimmtheit überzeugen, dass die beiden Formen von einer Schicht zur anderen in unmittelbarem Zusammenhange standen.

Zu erwähnen ist noch, dass die isolirten Pilzfäden sich vielfach von einem hellen Saum umgeben zeigten, welcher sich nach aussen an die Zellmembran anschloss, nicht sehr scharf und gleichmässig begrenzt erschien und besonders bei Tinction deutlicher hervortrat.

Bei der frischen Untersuchung glaubte ich das feinkörnige Aussehen der Grundsubstanz zum Theil auf gleichzeitige Ein-

lagerung von Micrococken beziehen zu müssen, obwohl die Körnchen durch Hämatoxylin keine stärkere Färbung annahmen; bei nochmaliger Durchsicht der unterdessen in Glycerin aufbewahrten Präparate, welche sich ganz gut gehalten und noch an Klarheit gewonnen haben, ist aber das feinkörnige Aussehen ziemlich verschwunden und es lässt sich von Spaltpilzen durchaus nichts erkennen. Es ist mir deshalb zweifelhaft geworden, ob auf der Hornhaut überhaupt Micrococken vorhanden waren und ich möchte annehmen, dass sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur in geringer Menge, vielleicht nur in den schon ganz im Zerfall begriffenen oberflächlichen Schichten vorkamen.

Welche von den beiden Schichten die oberflächliche und welche die tiefe war, liess sich direct nicht mehr bestimmen, doch möchte ich vermuthen, dass die vielfach verästelten und durch einander gewirrten, breiten Pilzelemente mehr den tieferen Schichten des Hornhautgewebes angehörten, während die schmaleren Pilzfäden von dem gewöhnlichen Aussehen sich wohl mehr an der Oberfläche entwickelt haben mochten, wo sie normalere Lebensbedingungen finden mussten. Doch ist dies nur eine Vermuthung und ich habe auch bei meinen Versuchen an Thieren ein gleiches Verhalten nicht beobachtet. Unser Botaniker, Prof. Reincke, welcher die Freundlichkeit hatte, meine Präparate anzusehen, konnte zunächst bestätigen, dass es sich um ein Pilzmycelium handelte, und gab mir den Rath, da in Ermangelung von Fructificationen eine botanische Bestimmung derselben vorläufig nicht ausführbar war, Culturversuche anzustellen, über deren Resultat ich weiter unten berichten werde.

Ich bemerke schon hier, dass die Pilze zweifellos sich während des Lebens in der Hornhaut entwickelt haben mussten, da ich das von der Hornhaut abgezogene Partikelchen sofort und ohne Zusatz auf einen Objectträger brachte und mikroskopisch untersuchte.

Nach Reinigung der Geschwürsfläche von den noch anhaftenden Resten der Auflagerung wurde dieselbe vorsichtig mit 5 proc. Carbolsäurelösung gepinselt und mehrmals täglich 1 procentige Carbolsäurelösung in den Conjunctivalsack eingeträufelt.

Am 1. April hatte sich das Geschwür besonders nach unten hin noch weiter vergrössert, die Ränder des Hornhaut-

schnittes waren von einer graulichen Substanz leicht auseinander gedrängt, welche ebenso wie der wiederum entfernbare geringe Belag des Geschwürsgrundes reichliche Mengen derselben Pilze enthielt. Die Wiedereröffnung der Wunde mit der Sonde wurde deshalb jetzt als nutzlos aufgegeben. Um kein Mittel unversucht zu lassen, liess ich eine Lösung von schwefliger Säure anfertigen, mit welcher das Geschwür 2 bis 3 Mal täglich bepinselt und ein Wenig davon in den Conjunctivalsack eingeträufelt wurde, da die schweflige Säure gerade für Fadenpilze als das wirksamste Gegenmittel betrachtet wird. Doch gelang es damit eben so wenig, dem schon zu weit gediehenen Wucherungsprocesse Einhalt zu thun.

Die Hornhaut war nach zwei Tagen, am 3. April, bereits total getrübt und ulcerirt, weshalb am darauf folgenden Tage dies Mittel, welches jedes Mal heftiges Brennen für etwa eine Stunde lang hervorrief und während dessen Gebrauch eine etwas stärkere Absonderung der Conjunctiva entstanden war, ebenfalls ausgesetzt wurde. Nur der Umstand könnte vielleicht für die Wirkung der schwefligen Säure sprechen, dass ein Kulturversuch mit Pilzen, welche während ihrer Anwendung von der Hornhaut gewonnen waren, kein Resultat lieferte, während spätere Kulturen, auf dieselbe Weise vorgenommen, leicht gelangen.

Am 5. April erschien die Hornhaut total grauweiss getrübt, an ihrem oberen Rande eine schmale Rinne, deren peripherer Rand von dem etwas mehr vascularisirten Limbus corneae, der centrale von einer in der Ablösung begriffenen grauweissen Masse gebildet wurde, von welcher sich aber nur einige ganz kleine Partikelchen abheben liessen; letztere enthielten wieder zahlreiche Pilzelemente. Nach unten zu schien ein wenig eitriges Exsudat aus der vorderen Kammer durchzuschimmern. Im weiteren Verlauf breitete sich die erwähnte Rinne über den ganzen Hornhautrand aus und die Auflagerung des Geschwürsgrundes stiess sich allmälig ab; die zu wiederholten Malen vorgenommene mikroskopische Untersuchung wies bis zum 11. April noch regelmässig in den mit der Pincette bald mehr bald weniger leicht entfernbaren Fetzchen dieselben Pilze wie früher nach. Unterdessen hatte sich die Hornhaut schon ein wenig verkleinert und ihre Oberfläche gereinigt, die Ränder des Schnittes waren aber noch immer von etwas graulicher Zwischensubstanz auseinander-

gedrängt. Durch Einträuflungen einer schwachen Zinklösung hatte sich der Conjunctivalkatarrh verloren und der Patient wurde daher am 15. April in voller Reparation, mit Aussicht auf Bildung eines Leucoma totale entlassen, mit welchem er sich auch einige Wochen später, nachdem der Process vollkommen abgelaufen war, wieder vorstellte.

Um die Pilze botanisch bestimmen zu können, stellte ich auf den Rath von Prof. Reincke einige Kulturversuche an, von welchen die in verdünntem und längere Zeit gekochtem Fruchtsaft das beste Resultat lieferten. Sie ergaben, dass es sich um einen der gewöhnlichen Schimmelpilze, und zwar um Aspergillus glaucus handelte.

Es wurden bei diesen Versuchen alle nöthigen Vorsichtsmassregeln beobachtet: Die Kultur geschah bei hängendem Tropfen auf einem Deckgläschen über einem hohl geschliffenen Objectträger, dessen Delle, um die Verdunstung zu verhüten, mit etwas zuvor gekochtem Wasser benetzt wurde, eine Methode, bei welcher das etwaige Wachsthum der Pilze jeden Augenblick controlirt werden konnte; überdies wurde das Ganze mit einer reinen Glasglocke überdeckt; alle benützten Instrumente waren auf das sorgfältigste gereinigt und unmittelbar vor dem Gebrauch an der Spirituslampe geglüht; der Rest der Kulturflüssigkeit blieb zur Controle unter Watteverschluss längere Zeit stehen, ohne dass sich Pilze darin entwickelten. Zur Aussaat wurde ein soeben dem lebenden Auge entnommenes Stückchen pilzhaltiger necrotischer Hornhautsubstanz benutzt, von welchem mit geglühten Nadeln einige möglichst feine Partikelchen abgelöst und rasch in einen Tropfen der Fruchtsaftlösung gebracht wurden. Dieselben schrumpften durch die Wirkung dieser sauer reagirenden Flüssigkeit etwas zusammen und wurden vollständig opak, weshalb es nicht mehr wie an anderen eben so kleinen Partikelchen möglich war, die in sie eingeschlossenen Pilze mikroskopisch zu beobachten. Schon am nächsten Tage sah man aber an verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche kurze Pilzfäden zum Vorschein kommen, welche sich an den folgenden

Tagen mit grosser Geschwindigkeit verlängerten und vermehrten, so dass sehr bald jedes der kleinen Pünktchen mit mit der Loupe und später auch mit blossem Auge sich als Ausgangspunkt eines zarten und dichten Schimmelrasens erkennen liess. Die Pilzfäden wuchsen so dicht und gleichmässig von der ganzen Oberfläche jedes der kleinen Stückchen nach allen Seiten aus, dass schon deshalb an eine zufällige Verunreinigung nicht gedacht werden kann, abgesehen davon, dass dieselbe schon durch die Versuchsmethode sicher ausgeschlossen ist. Erst nachdem die Pilzfäden eine gewisse Länge erreicht hatten, fingen sie an, besonders in der Nähe ihrer Basis, seitliche Sprossen und Aeste zu treiben. Die freien Enden erschienen in grosser Ausdehnung ungetheilt; weiter zurück sah man an den Fäden zarte Querwände, durch welche sie in etwas ungleich lange, aber doch ziemlich lange Zellen zerfielen. Die Fäden enthielten zahlreiche kleine helle Tröpfchen von ungleichem Durchmesser, welche gegen das freie Ende des Pilzfadens immer kleiner wurden und zuletzt nicht mehr zu erkennen waren.

Bei ihrem Längenwachsthum erreichten die Enden der Pilzfäden bald die Grenze des Flüssigkeitstropfens; nach einiger Zeit sah man sie selbst noch etwas darüber hinaus ragen, indem jeder Pilzfaden von einem schmalen Flüssigkeitsstreifen auf beiden Seiten begleitet war, welcher ihm durch Capillarität adhärirte; vermuthlich war die dazwischen befindliche Flüssigkeit, deren Verdunstung ja durch die feuchte Kammer verhütet war, durch das rasche Wachsthum der Pilze verbraucht worden. Unterdessen kam es zu einer reichlichen baumförmigen Verästelung der Fäden nach allen Seiten hin, somit zur Bildung eines vollständig entwickelten Pilzmyceliums.

Sehr bald traten nun an den an die Luft grenzenden Enden der Pilzfäden Fructificationen auf in Gestalt von opaken, im durchfallenden Lichte schwarz aussehenden Köpfchen, welche, wie auch die letzten Enden der Fäden selbst, frei in die Luft hinaufragten; auch diese Enden der Fäden erschienen daher opak, mit breiten schwarzen Contouren versehen, einfach in Folge der mangelnden Benetzung und des grossen Unterschiedes im Brechungsindex zwischen Luft und Pilzmembran.

In einem der Versuche wurden dieselben 5 Tage nach Beginn der Kultur auf dem Objectträger zuerst beobachtet.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung dieser Fructificationen ist es nöthig, sie vorher zu benetzen, was mit Wasser nicht gut gelingt, aber leicht mit einem Tropfen einer Mischung von Alkohol, Glycerin und Wasser. An solchen Präparaten sah man nun sehr klar die charakteristischen Conidienträger des Aspergillus; das Ende des Pilzfadens schwillt kolbenförmig an und die Anschwellung ist dicht besetzt mit kleinen stäbchenförmigen Zellen, sog. Sterigmen, an deren Ende eine Reihe von Sporen sitzen; Sterigmen und Sporen sind dicht an einander gedrängt, so dass daraus ein compaktes rundliches Köpfchen entsteht. Die grünliche Farbe der Sporen des Aspergillus glaucus war besonders auch an den ganzen Köpfchen bei auffallendem Lichte mit der Loupe sehr schön zu sehen, noch bequemer aber und mit blossem Auge bei später unter gleichen Cautelen angestellten Massenculturen in einem mit verdünntem Fruchtsaft gefüllten Kölbchen, bei welchen sich an der Oberfläche ein dicker graugrüner Staub von Schimmelsporen entwickelte.

Das Ergebniss dieser Kulturversuche ist also, dass es sich um eine Art der Gattung Aspergillus handelt, von welcher auch sonst schon mehrere Arten in verschiedenen anderen Organen des lebenden menschlichen Körpers angetroffen worden sind. Hauptsächlich ist hier zu erwähnen ihr Vorkommen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) und auf dem Trommelfell (Myringomycosis aspergillina). Letzteres hat offenbar die grösste Analogie mit dem in der Hornhaut und es ist daher von Interesse, die darüber bekannten Thatsachen zum Vergleich heranzuziehen. Ich folge dabei den Angaben von Wreden, der wohl die zahlreichsten und eingehendsten Untersuchungen über die Mycosis des Trommelfells angestellt hat*).

*) Vergl. R. Wreden: Die Myringomycosis aspergillina in den Jahren 1869—1873 nach eigenen und fremden Beobachtungen besprochen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 2., S. 56—90. (1874).

Mit wenigen Ausnahmen handelte es sich um Aspergillusarten, meist Asp. flavescens und nigricans, seltener Asp. glaucus. Die Pilze entwickeln sich nach Wreden nicht secundär auf einem vorher erkrankten Trommelfell, sondern selbständig und primär. Ihre Wucherung beschränkt sich in der Regel auf die Epidermis des Trommelfells und des angrenzenden Theiles des äusseren Gehörganges und ruft hier eine Entzündung von meist nur mässiger Intensität hervor, die gewöhnlich in Genesung ausgeht; in Ausnahmefällen aber dringt die Pilzwucherung in die tieferen Schichten des Trommelfells ein und kann durch eitrige Entzündung zur Perforation desselben führen, worauf die Pilze selbst auf die Schleimhaut der Paukenhöhle sich weiter verbreiten können.

Gegenüber der Anschauung, dass die Schimmelpilze nicht die Rolle wahrer Parasiten spielen könnten, sondern immer nur die sogenannter Saprophyten, welche auf abgestorbenen Gewebstheilen wuchern, hebt Wreden bestimmt hervor, dass die Pilze in die Gewebe des gesunden Trommelfells hineinwachsen und von demselben nicht eher entfernt werden können, als bis die befallenen Schichten durch reactive Entzündung abgelöst sind. Die Richtigkeit dieser durch klinische Beobachtungen gewonnenen Ansicht wurde u. A. von Politzer durch anatomische Untersuchung eines derart erkrankten Trommelfelles direct bewiesen. Diese Feststellung ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil an inneren Organen, wie z. B. in der Lunge, sich darüber weit schwerer genügende Sicherheit gewinnen lässt.

Auch in meinem Falle von der Hornhaut muss unstreitig die Pilzwucherung als das Primäre und die Entzündung als das Secundäre betrachtet werden.

Dass während des Aufenthaltes in der Klinik Schimmelpilze in der Menge, wie sie zur Beobachtung kamen, zufällig auf die Hornhaut gelangten, ist rein unmöglich;

wollte man selbst die Möglichkeit zugeben, dass trotz der grössten Reinlichkeit einmal einige Schimmelpilze auf die Hornhautoberfläche gelangen konnten, so hätten doch bei den alle zwei Stunden wiederholten Einträufelungen und der zwei Mal täglich von mir oder von einem meiner Assistenten vorgenommenen sorgfältigen Reinigung des Auges von allen Secreten längst alle solche Fremdkörper wieder entfernt sein müssen; statt dessen liessen sich während 11 Tagen regelmässig dicht gedrängte Anhäufungen der Pilze von der Hornhaut entfernen, welche ihr nicht oberflächlich auflagen, sondern ganz unzweifelhaft in kleine Fetzen einer sich nach und nach abstossenden necrotischen Schicht der Hornhaut eingelagert waren. Da immer nur die schon ganz erweichten, lose anhaftenden Partien dieser Schicht mit Irispincette oder Daviel'schem Löffel vorsichtig entfernt wurden, konnte man sich bestimmt davon überzeugen, dass die pilzhaltigen Stückchen, welche an einem Tage entfernt wurden, am Tage zuvor noch in organischer Verbindung mit der Hornhaut gestanden hatten. Auch die mikroskopische Untersuchung, welche daran Spuren einer fibrillären Beschaffenheit erkennen liess, sowie das Aussehen für das blosse Auge und die Consistenz zeigten, dass die Grundsubstanz, in welche die Pilze eingebettet waren, wirklich necrotisches Hornhautgewebe war.

Es ist deshalb anzunehmen, dass die Aussaat dieser Schimmelbildung in das Hornhautgewebe schon vor der Aufnahme des Kranken in die Klinik erfolgte und es ist überhaupt wohl keine andere Möglichkeit denkbar, als dass sie bei der Verletzung selbst stattfand. Wenn man sich erinnert, dass schon am Tage nach der Verletzung Entzündung mit lebhaften Schmerzen begann, wobei doch sicher das Auge meist geschlossen, überdies wohl in der Regel mit einem Tuche verdeckt gehalten

wurde, wo überdies das Anhaften etwaiger später trotzdem hinein gelangter fremder Substanzen durch die vermehrte Absonderung von Thränen und Bindehautsecret verhindert werden musste, so wird man gewiss zur Ueberzeugung kommen, dass nur bei der Verletzung selbst die Pilzkeime in die Cornea gelangt sein konnten. Bei der Art der Verletzung braucht man auch nach der Quelle der Pilze nicht weit zu suchen; da das im März gedroschene Getreide wahrscheinlich, wie es hier zu Lande üblich ist, von der Zeit der Ernte an zu grossen Haufen aufgeschichtet im Freien gelegen hatte, so ist es kaum denkbar, dass sich in dieser Zeit auf den Hüllen der Körner oder auf den Strohhalmen nicht Schimmel in Menge entwickelt haben sollte.

Kann also die Frage, ob die Aspergilluspilze in dem hier vorliegenden Falle in der lebenden Hornhaut gewachsen seien, schon durch die klinische Beobachtung bejaht werden, so findet diese Annahme noch eine weitere zweifellose Bestätigung durch die Ergebnisse der von mir angestellten Versuche an Thieren. Durch fractionirte Kulturen gelang es, die Aspergilluspilze in beliebiger Menge vollkommen rein zu erhalten; mit diesem Material wurden dann zahlreiche Versuche an Kaninchen angestellt, deren Resultat sich kurz dahin zusammenfassen lässt, dass der Aspergillus glaucus in der lebenden Hornhaut sich sehr rasch entwickelt und ein ungemein lebhaftes Wachsthum zeigt. Es war dafür einerlei, ob man ein kleines Partikelchen des Pilzmyceliums in eine Hornhautwunde einführte oder eine indifferente Flüssigkeit, welche Aspergillussporen suspendirt enthielt, in das Hornhautgewebe einspritzte. Die Pilze wuchsen mit überraschender Geschwindigkeit der Fläche und Tiefe nach in die vorher ganz unveränderte Hornhaut hinein und zwar vollkommen unabhängig von den Structurverhältnissen des Hornhautgewebes. In

einem Falle hatten sie z. B. schon nach 24 Stunden etwa $^2/_3$ der Hornhautdicke durchsetzt und sich der Fläche nach über einen etwa 5 Mm. im Durchmesser betragenden Abschnitt der Hornhaut verbreitet; nach zwei Tagen hatte sich dieser Heerd noch mehr vergrössert und es war bereits die ganze Dicke der Hornhaut durchwachsen.

Diese Versuche lieferten nun noch ein weiteres Ergebniss, welches durch die klinische Beobachtung allein nicht mit Sicherheit gewonnen werden konnte, dass nämlich das Wachsthum des Aspergillus in der lebenden Hornhaut eine ganz ähnliche Form von schwerer eitriger Keratitis hervorruft, wie wir sie als Folge der Infection mit Schizomyceten kennen. Bei der grossen Wichtigkeit, welche diese Beobachtung für die Entzündungslehre besitzt, muss ich mir die ausführlichere Mittheilung dieser Versuche, welche ich zur Zeit nach einigen Richtungen hin noch weiterführe, für später vorbehalten; ich kann aber schon jetzt versichern, dass diese Entzündung nach Injection vollkommen reiner Sporen von Aspergillus, welche in indifferenter, $^3/_4$proc. Na Cl-lösung aufgeschwemmt waren, ganz constant mit voller Intensität und grosser Raschheit zur Entwickelung kam.

Wenn es somit feststeht, dass Fadenpilze, welche in der Hornhaut sich entwickeln, ebenso stark entzündungserregend wirken, als Schizomyceten, so folgt daraus doch für unseren Krankheitsfall noch nicht ohne Weiteres, dass sie daselbst die wirkliche und einzige Entzündungsursache gewesen seien. Die Verhältnisse sind hier vielmehr dadurch verwickelt, dass wahrscheinlich ausser dem Aspergillus auch Micrococken auf der Hornhaut des Kranken vorhanden oder wenigstens nicht mit Sicherheit auszuschliessen waren. Wie oben bemerkt, wurden in den von der Hornhaut entfernten necrotischen Gewebsfetzen zwischen den Fadenpilzen

feine Körnchen gefunden, welche ich anfangs zum Theil für Micrococken gehalten hatte, während mir späterhin deren Nachweis zweifelhaft wurde. Für ihre Anwesenheit sprach aber auch ein Kulturversuch, welchen ich mit dem direct der kranken Hornhaut entnommenen Material auf einem dünnen Schnitte von gekochter Hornhautsubstanz anstellte. Derselbe ergab zunächst nur Wucherungen von Microcockenhaufen auf der Hornhautoberfläche und von beweglichen Bacterien in der umgebenden Flüssigkeit. Erst nach zwei Tagen wuchsen auch Aspergillusfäden in den Flüssigkeitstropfen hinein, aber noch nicht in das Hornhautgewebe; sie waren zum Theil mit einem zarten und dichten Rasen kurzer Bacterien überzogen, welche ihnen senkrecht zu ihrer Oberfläche ringsum dicht gedrängt aufsassen. Erst nach 6 Tagen waren die Aspergillusfäden auch in die Hornhaut hineingewachsen und verbreiteten sich in ihrer Substanz zwischen den sehr schön sichtbaren Hornhautkörperchen nach allen Richtungen hin. Solche mit Bacterien besetzte Pilzfäden, aber in geringerer Menge, fanden sich auch bei den ersten Kulturen in Fruchtsaft, verschwanden aber bei den späteren Reinkulturen vollständig.

Da der nicht zu dem genannten Versuch benutzte Rest der gekochten Hornhaut noch fünf Tage später in einem mit Baumwolle verstopften Kölbchen mit ein wenig gekochtem Wasser sich ganz frisch und ohne jede Spur von Fäulniss erhalten hatte, so ist wohl anzunehmen, dass die bei dem Kulturversuch zur Entwickelung gekommenen Spaltpilze von Keimen abstammten, welche schon in dem Impfmaterial enthalten waren.

Wenn sich nun hieraus auch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ergiebt, dass in dem mitgetheilten Falle

auf der lebenden Hornhaut nicht nur Fadenpilze, sondern auch Micrococken zur Entwickelung gekommen waren, so folgt daraus doch noch Nichts für die Entstehungsursache der eitrigen Keratitis. War letztere zunächst allein durch die Aspergilluswucherung verursacht, wovon die Möglichkeit ja durch meine Versuche an Thieren sicher festgestellt ist, so konnten sich an der Hornhautoberfläche, wenn es daselbst schon zur Bildung eines Geschwürs gekommen war, späterhin auch Micrococken angesiedelt haben, welche dann ihrerseits zum weiteren Zerfall der Gewebe beitrugen.

Andererseits muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass mit den Fadenpilzen sich gleich von Anfang an auch Spaltpilze auf der Hornhaut entwickelt hatten, so dass alsdann beide gemeinschaftlich die Entzündung hervorgerufen hätten, während die dritte Annahme, dass die Aspergilluspilze erst nachträglich auf der bereits durch Wucherung von Micrococken in Entzündung versetzten Hornhaut gewachsen seien, aus den oben angeführten Gründen zurückgewiesen werden muss.

Obwohl nun eine sichere Entscheidung zwischen den beiden zuerst genannten Möglichkeiten nicht getroffen werden kann, so möchte ich doch die erste für die wahrscheinlichere halten. Bei gleichzeitiger Infection mit Aspergilluselementen und Micrococken würden wohl die letzteren, für welche die Hornhaut bekanntlich ebenfalls einen sehr günstigen Boden abgiebt, bald die Oberhand erhalten haben, wie wir dies auch sonst bei alkalischer oder neutraler Reaction des Nährbodens zu beobachten pflegen, und es würde wohl schwerlich zu einer so dichten und massenhaften Entwickelung der Fadenpilze wie in unserem Falle gekommen sein; umgekehrt ist es bekannt, dass die Spaltpilze sich auf jeder freien Oberfläche einer in Zerfall begriffenen Substanz mit grosser Leichtigkeit niederlassen und zur

Entwickelung gelangen. Ich glaube deshalb, dass in dem mitgetheilten Falle die eitrige Entzündung der Hornhaut mindestens der Hauptsache nach durch Aspergilluswucherung hervorgerufen war.

Uebrigens möchte ich, soweit meine bisherigen Beobachtungen mir ein Urtheil erlauben, die Keratomycosis aspergillina nur für ein seltenes und ausnahmsweises Vorkommniss halten, da ich seit jener Zeit in keinem anderen der ziemlich zahlreichen Fälle von Hypopyonkeratitis, welche ich beobachten konnte, wieder Aspergilluspilze in der Hornhaut gefunden habe.

Selbst in einem Falle, der mit ganz ähnlichen klinischen Erscheinungen, namentlich auch mit starker Chemosis ohne gleichzeitige erheblichere Betheiligung der Iris, einherging, fanden sich diese Pilze nicht, wohl aber schienen Microcokken vorhanden zu sein. Der Nachweis der letzteren in den kleinen necrotischen Stückchen, welche sich von dem Geschwürsgrunde abstossen, hat immer einige Schwierigkeiten, ist mir aber wiederholt in zweifelloser Weise gelungen, und ich glaube, dass man durch eine vollkommenere Untersuchungsmethode noch bessere Resultate erhalten würde.

In dem vorliegenden Falle spricht auch das ungewöhnlich ungünstige Resultat der Behandlung und der Ausgang in totales Leucom dafür, dass es sich hier um eine eigenthümliche und besondere Ursache handelte.

Nachdem ich übrigens in den Versuchen an Thieren gesehen habe, mit welcher Geschwindigkeit die Pilze sich in der Hornhaut weithin verbreiten und wie der von ihnen ergriffene Abschnitt regelmässig der Necrose und Abstossung durch reactive Eiterung anheimfällt, kann ich über den ungünstigen Ausgang des Leidens bei meinem Patienten durchaus nicht verwundert sein.

Das von mir beobachtete Vorkommen einer durch Aspergilluswucherung erzeugten Hypopyonkeratitis ist sicher geeignet, die Annahme eines mycotischen Ursprunges der Entzündung auch in vielen anderen Fällen dieser deletären Hornhauterkrankung wesentlich zu unterstützen; auch glaube ich, dass die weitere Untersuchung der Vorgänge bei der ersteren uns noch manche Aufschlüsse über die Pathogenese der mycogenen Entzündung im Allgemeinen liefern wird.

Druckfehler-Berichtigung.

In Band XXV. 1., pag. 233, Zeile 3 von oben ist anstatt: von denen der „dritte" etc. der „zweite" zu lesen.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

Fig. 1.

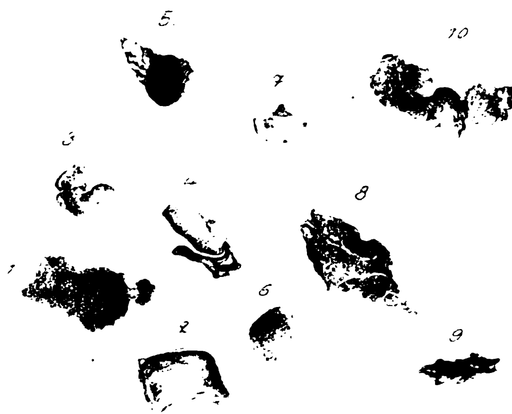


Fig 3.

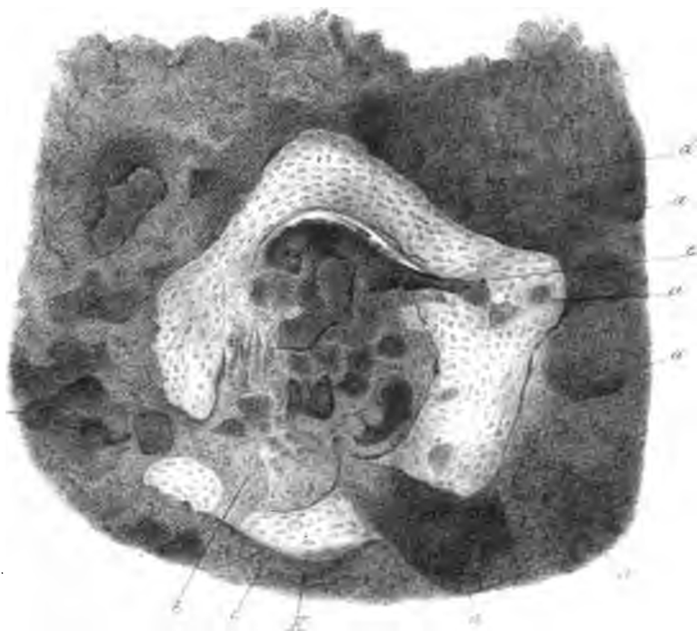
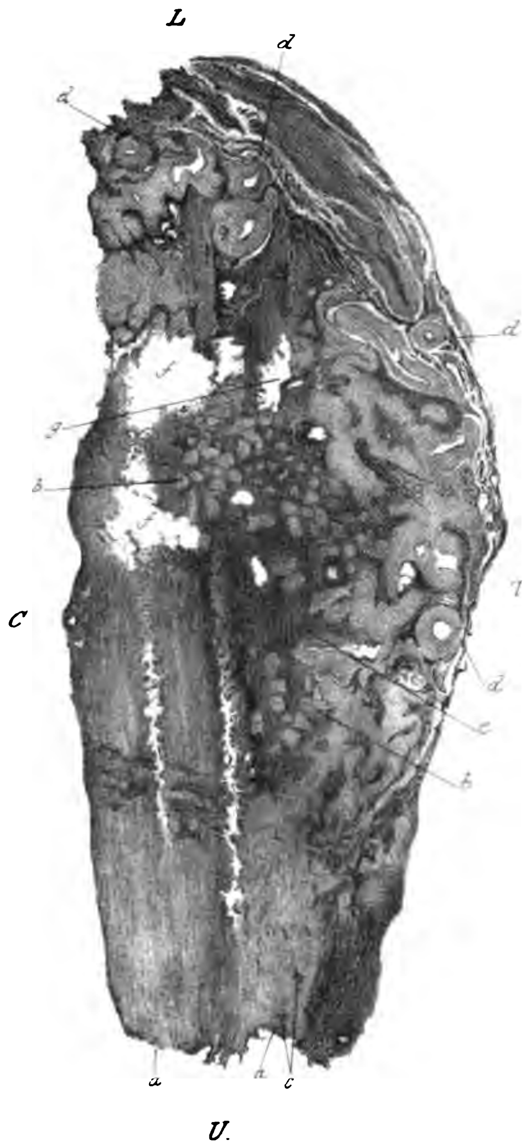
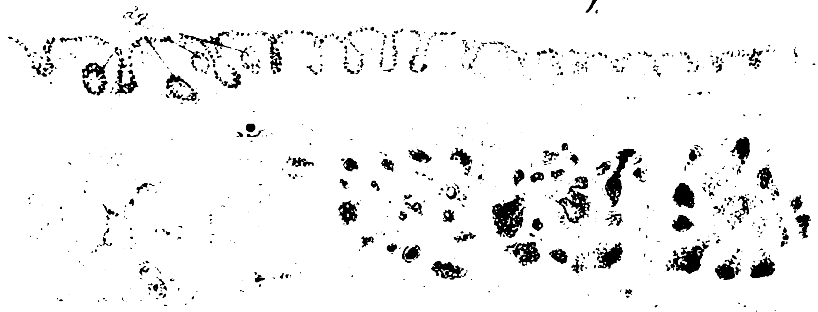
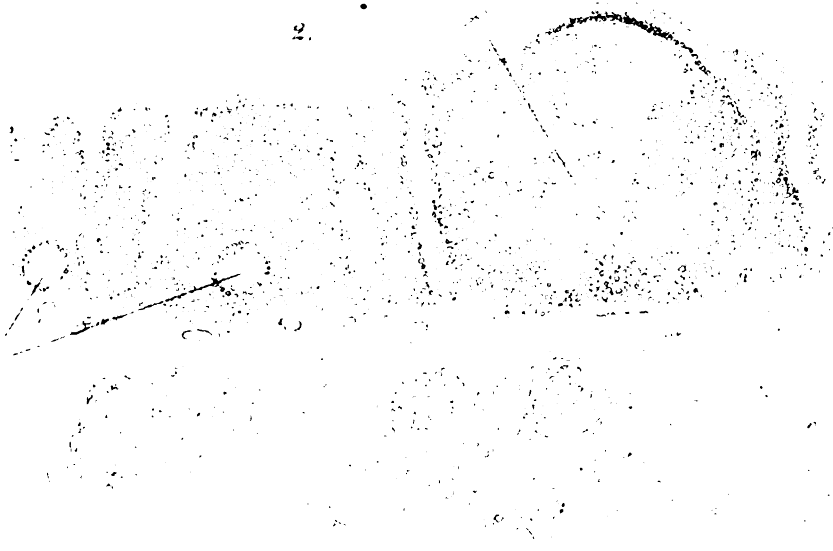
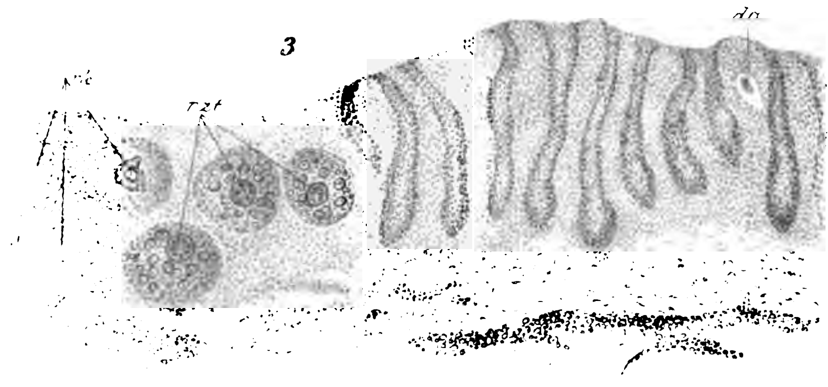


Fig. 2.




1.
ag


2.

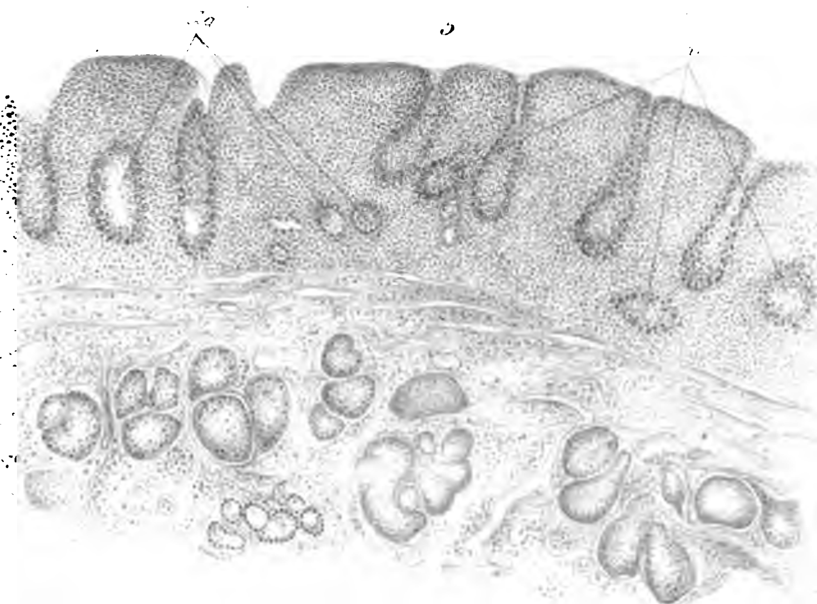

3
rzt
do

6.

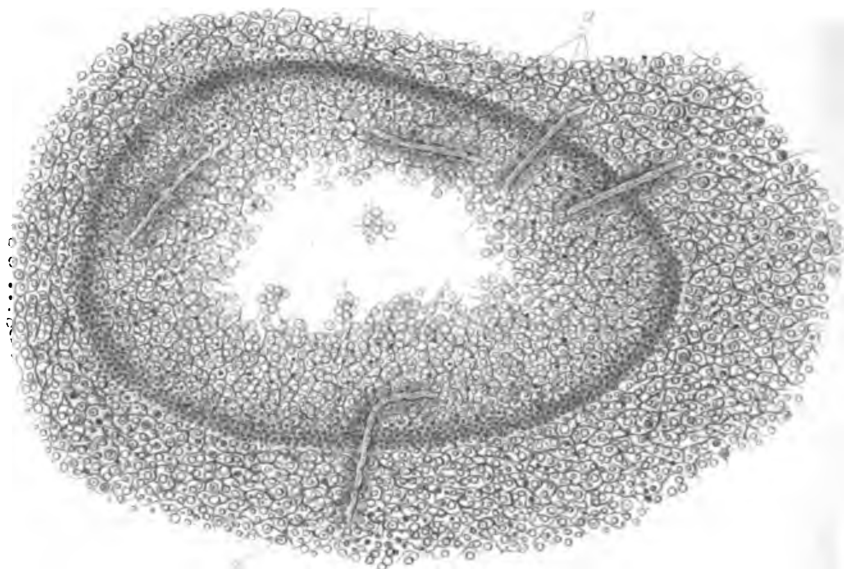


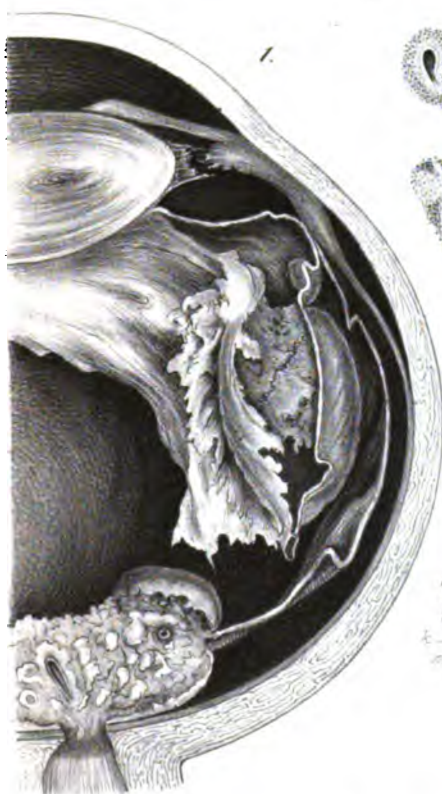
4

6

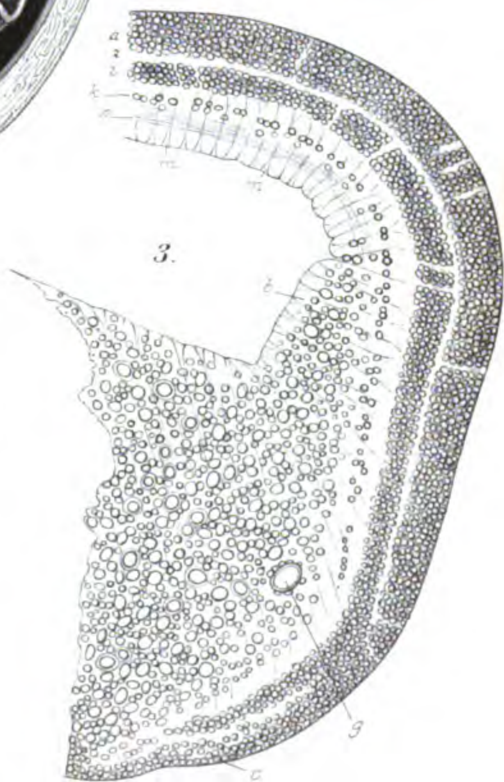


7

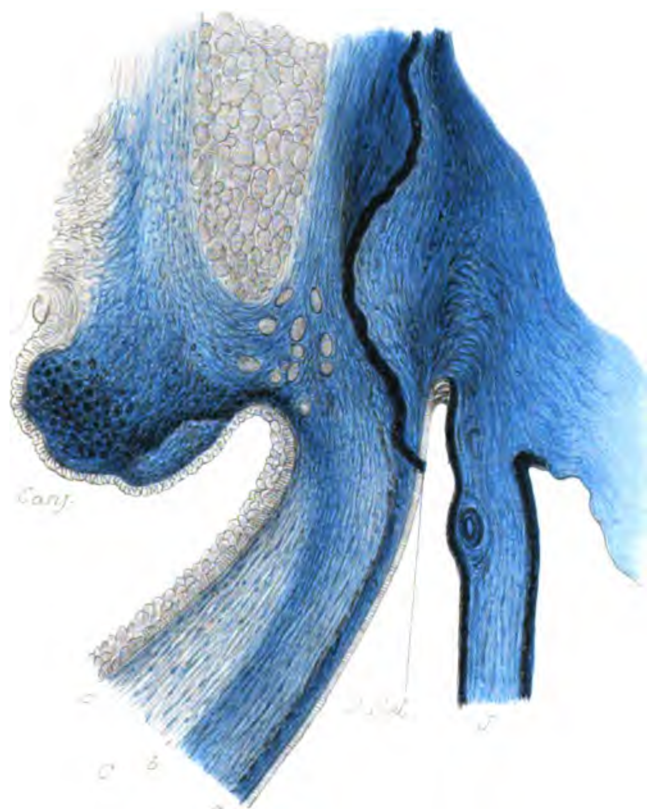



1.


2.
c


a
k
m
3.
b
g


4.
a
c
b


Conj.

